This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

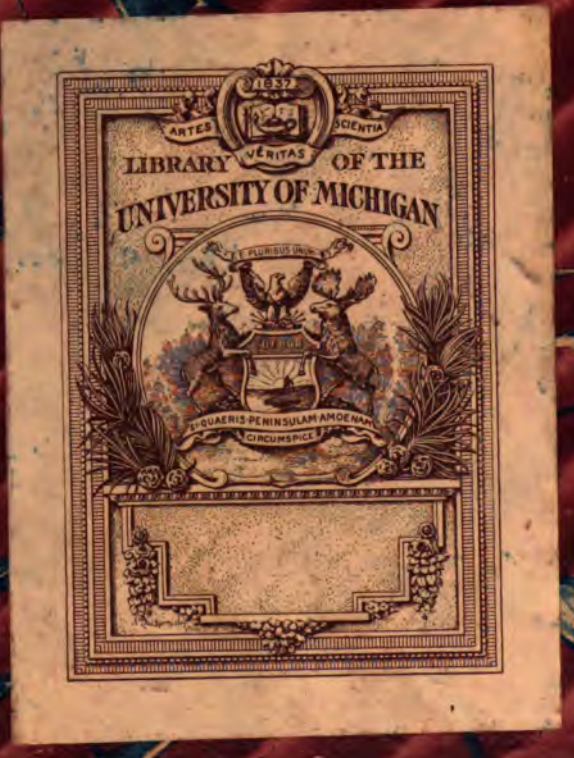
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

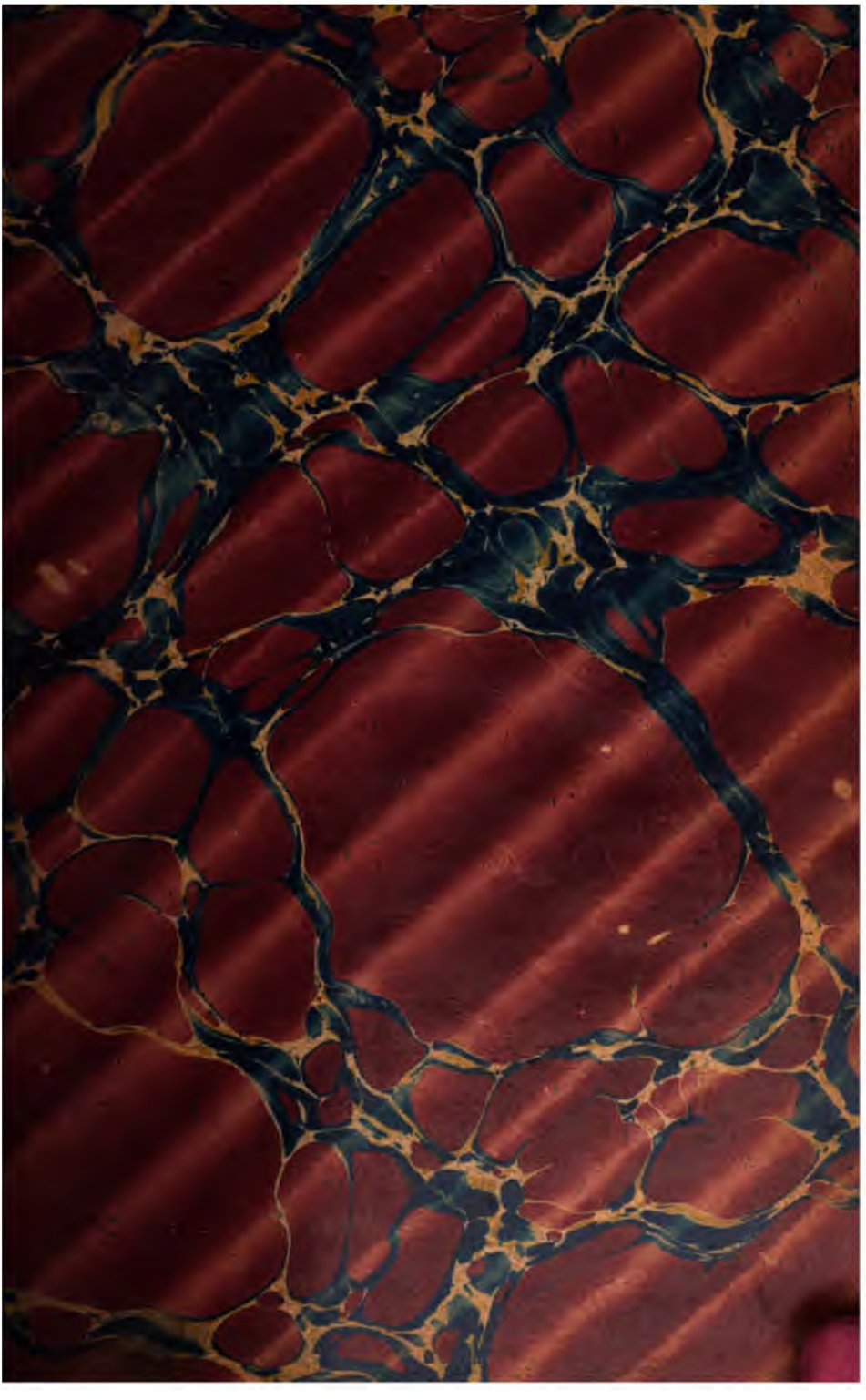
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

14193 DUPL

ELIURE
D JOLLY
HANESVILLE





610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME VIII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le docteur PIERRE-J. MERCIER, 31, rue de Tocqueville, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME VIII

Contenant les travaux de MM.

ALDIBERT, ASTROS (Léon d'), BAUMEL, BOEHLER, BROUSSOLLE, CADET DE GASSICOURT, CARRON DE LA CARRIÈRE, CHIPAULT, COMBY, COUDER, DAUCHEZ, DESCROIZILLES, DOUCAS, DEMETRIADES, GAMPERT, LEROUX (Charles), MERCIER (Pierre-J.), MONCORVO, OLLIVIER (Aug.), PFENDER, POLIKIER, REDARD, ROMNICIANO, SAINT-GERMAIN (de), SAINT-PHILIPPE (de), SAYRE (Lewis A.), SÉJOURNET, SIMON (Jules), TROITZKY, VALUDE

1890

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1890

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Baudouin (Marcel), interne des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Blachez, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital de la Charité.
Boehler, ancien interne des hôpitaux.
Broussolle, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Galezowski.
Delasus, de Lille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants, de la Faculté de médecine.
Guéniot. professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Guermonprez, de Lille.
Hartmann, interne de hôpitaux de Paris.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Jacquinot, ancien interne des hôpitaux.
Joullard, ancien interne des hôpitaux.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Launois, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).
Moizard, médecin des hôpitaux.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Ollivier. professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Onimus, lauréat de l'Institut.
Pinto-Portella, de Rio-de-Janeiro.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sayre (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, New-York.
Sevestre. médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur d'accouchements à la Faculté, chirurgien en chef à la Maternité.
Théremin. médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.
Valude, médecin-adjoint de la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANGINE GLANDULEUSE DANS L'ENFANCE

SA FRÉQUENCE. — SES RAPPORTS AVEC LE CATARRHE RÉTRO-NASAL ET LES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES DU PHARYNX. — INDICATIONS CAUSALES DU TRAITEMENT

Par le Dr **Aug. Ollivier**, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine (1).

Il y a 30 ans, Chomel (2) parlait, dans une de ces excellentes cliniques de l'Hôtel-Dieu qui sont malheureusement restées disséminées dans les journaux de l'époque, d'une maladie chronique du pharynx, dont personne n'avait rien dit encore, d'une variété d'inflammation avec sécrétion catarrhale et hypertrophie des follicules glandulaires de la cavité; tenant compte de cette particularité, il lui donna le nom, d'angine glanduleuse. L'idée ne fut pas perdue et le mot fit fortune : Six mois plus tard un médecin américain Green (3)

(1) Leçon extraite du volume de *Leçons cliniques sur les maladies des Enfants* qui vient de paraître. G. Steinheil, éditeur.

(2) CHOMEL. *Gaz. Méd.*, avril 1846.

(3) GREEN. *A Treatise on Diseases of the Air Passages, etc.* New-York.

175860

la décrivit dans un traité des maladies des voies aériennes, sous le nom de *Clergymen's sore throat* (mal de gorge des ecclésiastiques). Puisque cet auteur voulait substituer à la dénomination anatomique française une dénomination plus en rapport avec l'étiologie, il aurait dû dire : mal de gorge des ecclésiastiques qui prêchent. Depuis lors, la monographie classique de Noël Gueneau de Mussy (1), l'article également classique de M. Peter (2) nous en ont fait connaître les particularités.

Vous vous demandez, sans doute, pourquoi j'aborde à mon tour dans une clinique spéciale l'étude d'une affection dont vous avez entendu parler un peu de tous côtés. Je suis sûr qu'il vous est resté de vos lectures, de vos observations, l'impression que l'angine glanduleuse est une maladie de l'âge adulte ; qu'elle épargne ou affecte rarement les premières années. Chomel affirme ne l'avoir jamais vue au-dessous de 15 ans, et Gueneau de Mussy en a soigné seulement quelques cas chez les enfants. Les livres consacrés à leurs maladies ne donnent guère plus de détails. En effet, vous pouvez recourir à un des rares articles où il en est question, à celui de Kohts (3) dans l'encyclopédie de Gerhardt, et vous verrez qu'il s'agit d'une de ces descriptions sacrifiées qu'on donne parce que le cadre l'exige, mais plutôt pour mémoire et par acquit de conscience que par conviction.

Je serais désolé, messieurs, que vous pussiez conserver cette notion de la rareté de l'angine glanduleuse chez les enfants. Certaines causes sont propres à l'âge adulte, je le veux bien, mais d'autres n'agissent guère que dans l'enfance ; je suis même persuadé que si, après avoir dirigé des recherches sérieuses de ce côté, on établissait une statistique comparative d'après les âges, on serait surpris d'en trouver

(1) GUENEAU DE MUSSY (Noël). *Traité de l'angine glanduleuse*, etc. Paris, 1857.

(2) PETER (M.). *Dict. encyclop. des sciences médicales*, 1866, t. IV, p. 742.,

(3) KOHTS. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankeiten*, vol. IV, 2e partie 1878, p. 135.

autant entre 10 et 15 ans qu'on en trouve entre 25 et 30. En attendant, voici deux cas que nous avons observés dans un temps relativement court.

Le premier est relatif au jeune garçon que vous venez d'examiner, Noir... (Adrien), âgé de 13 ans. Il est fils d'un père phtisique et d'une mère épileptique ; un de ses frères est mort de convulsions à l'âge de 2 ans.

Cet enfant a lui-même des attaques convulsives comme sa mère. Jamais il n'a eu de maux d'yeux ni d'oreilles. La seule manifestation strumeuse qu'il présente, c'est une adénopathie sous-maxillaire chronique, que rien du côté des gencives et du système dentaire ne permet d'expliquer. Au moindre refroidissement il s'enrhume, a du coryza, de l'enrouement et de la toux ; les rhumes se répètent fréquemment en raison de sa profession (il est apprenti pâtissier), qui du reste y prédispose, et pendant toute leur durée il rend par les narines et par la bouche une grande quantité de mucus. Quand il n'est pas enrhumé il cesse de moucher, mais il rend toujours par sputation des mucosités venant par le pharynx, des arrière-narines.

A l'inspection de la gorge, on voit sur la paroi postérieure du pharynx un grand nombre de granulations grosses comme des lentilles, et sur les bords et au-dessous de la luette, un amas de mucus blanc jaunâtre qui vient probablement du pharynx supérieur. L'exploration digitale permet de constater que celui-ci est libre, sans végétations adénoïdes. Du reste, si le malade est parfois enchifrené, il désobstrue facilement ses fosses nasales en faisant une forte inspiration par le nez seul ; il rend alors quelques mucosités par la bouche et n'éprouve plus aucune difficulté à respirer la bouche fermée. Sa voix n'est pas altérée. L'audition et l'odorat sont normaux.

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une angine glanduleuse et d'un catarrhe des fosses nasales postérieures.

Le second enfant, que vous avez également examiné tout à l'heure, L... (Alexandre), est âgé de cinq ans seulement. Il

est né de père et mère scrofuleux et est scrofuleux lui-même; pendant les deux ou trois premières années de sa vie il a présenté, comme ses parents, des gourmes, des maux d'yeux, des écoulements d'oreille, des adénopathies sous-maxillaires, puis ces accidents ont peu à peu diminué et fini par disparaître.

Aujourd'hui le jeune L... a toutes les apparences de la santé, il est rose, frais, a de l'embonpoint ; mais on est frappé de sa physionomie étrange, hébétée ; il tient la bouche presque toujours ouverte, et lorsqu'on lui dit de la fermer, il éprouve une grande gêne pour respirer par le nez. Cette gêne est la même pour les deux narines qui semblent en partie obstruées. La phonation est profondément troublée; l'articulation des nasales est impossible; l'enfant prononce *daride*, *baba*, les mots narine et maman ; il se plaint fréquemment de maux de tête et présente un affaiblissement notable de l'ouïe des deux côtés.

L'exploration de la gorge nous fait reconnaître les phénomènes suivants : hypertrophie double des amygdales, injection de la paroi postérieure du pharynx, nombreuses granulations disséminées sur toute la surface de la muqueuse, enfin mucosités qui descendent manifestement de la cavité naso-pharyngienne. En portant le petit doigt recourbé en crochet derrière le voile du palais, on peut constater que cette cavité est presque remplie par une substance mollasse.

Il est difficile de ne pas reconnaître chez cet enfant, d'une part, une angine glanduleuse, et de l'autre, des végétations adénoïdes du pharynx nasal.

Je crois bien, messieurs, que le silence gardé par les auteurs à propos de l'angine glanduleuse des enfants tenait en partie à ce qu'ils observaient avec une idée préconçue relativement à son origine. Quelles causes trouvez-vous mentionnées ? L'ingestion des boissons alcooliques, l'irritation produite par la fumée de tabac, l'usage immodéré de la parole, l'inspiration d'un air sec et froid, etc. Ce sont là pres-

que toujours des causes accidentelles tenant au milieu dans lequel vivent les malades, à leurs habitudes, à leurs occupations. Chez les enfants, la plus grand partie de ces influences n'existent pas ; mais il y en a d'autres qui agissent, celles qui constituent pendant toute la vie une véritable prédisposition ; elles tiennent à la constitution même.

On a parlé, trop parlé, selon moi, de l'herpétisme. Chome et Gueneau de Mussy le placent en première ligne. Les statistiques semblent conduire à cette conclusion ; prenons celle de Gueneau de Mussy : sur 45 malades atteints d'angine glanduleuse, 42 offraient des manifestations dartreuses ; chez les 4 restants il y avait des blépharites ciliaires chroniques qu'on pouvait rattacher à la même diathèse. Mes observations personnelles sont moins décisives. Persuadé que les données antérieures étaient exactes, j'ai cependant eu la curiosité de les contrôler lors de mon passage à l'hôpital Saint-Louis. J'ai cherché l'angine glanduleuse chez 100 herpétiques traités pour des accidents de différents sièges ; j'en ai trouvé 8 seulement qui avaient eu naguère ou avaient encore des localisations pharyngées. A l'hôpital des Enfants j'ai examiné 20 sujets atteints d'angine glanduleuse, je n'ai relevé que trois fois l'herpétisme dans les antécédents héréditaires ou personnels.

La relation de l'angine glanduleuse avec la diathèse en question est, comme on le voit, loin d'être aussi constante et aussi étroite qu'on le pense généralement ; ce serait aux causes déterminantes que reviendrait la plus forte part dans l'étiologie ; mais nous avons déjà dit que cette angine est aussi fréquente chez les enfants que chez les adultes ; et les enfants ne fument pas, ne prêchent pas, n'abusent pas habituellement d'alcool, ne travaillent pas des journées à l'air froid et sec ; il faut donc chercher autre chose.

J'ai trouvé presque toujours en même temps que l'angine, un catarrhe des fosses nasales postérieures, déterminant un écoulement épais, visqueux, grisâtre, sur la paroi postérieure

du pharynx (1). En dehors des poussées aiguës, le contenu des fosses nasales n'était évacué que par expuition ; les enfants *mouchaient* seulement par la bouche.

La cause occasionnelle de ce catarrhe est connue et banale : c'est le froid, mais il se développe surtout chez les individus prédisposés par une tare antérieure, la scrofule, la tuberculose, la syphilis. C'est une maladie ennuyeuse et rebelle, qu'il faut traiter à temps avec énergie si on ne veut pas la voir s'éterniser ; l'hypersécrétion qui trouve son écoulement vers le pharynx, irrite la paroi postérieure, augmente sa sécrétion et amène à la longue l'hypertrophie de ses glandes.

Ce catarrhe accompagne souvent les tumeurs adénoïdes (2) ; peut-être contribue-t-il à leur développement ; celles-ci, à leur tour, l'entretiennent certainement. Elles deviennent parfois assez volumineuses pour oblitérer, en grande partie, la cavité pharyngienne. Inutile d'insister sur le rôle qu'elles jouent par rapport à l'irritation et à l'hypertrophie de la muqueuse pharyngée. On le comprend sans peine.

Ce n'est point, messieurs, la première fois qu'on est obligé de remonter du pharynx aux arrière-narines et qu'une observation précise et judicieuse oblige à reporter de ce côté l'origine d'accidents qu'on croyait connus. Le fait s'est produit à propos de l'hypertrophie des amygdales. On a souvent attribué à celle-ci des accidents qui tiennent à l'hypertrophie de la glande de Luschka.

L'angine glanduleuse de l'enfant présente exactement les

---

(1) Consulter sur ce catarrhe : BRESGEN. *Der chronische Nasen und Rachen Katarrh*, 1881. — WOAKES. *Postnasal Catarrh*, 1884, etc.

(2) Consulter sur ces tumeurs : CHATELIER, *Des tumeurs adénoïdes du pharynx*, Th. de Paris, 1886. — MÉGEVAND. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies de la voûte du pharynx*. Genève, 1887. — BALME. *De l'hypertrophie des amygdales (palatines, pharyngées, linguale)*, Th. de doct., Paris, 1888. — LUBET-BARBON. Des végétations adénoïdes du pharynx nasal (*Gaz. des hop.*, 15 juin 1889).

mêmes caractères que celle de l'adulte. La muqueuse plus ou moins rouge, présente des granulations, discrètes ou confluentes, grosses comme une lentille, tenant à l'augmentation de volume des follicules clos.

Souvent un phénomène très simple permet de remonter à l'origine de tout ; quelques gouttes de mucus descendent des arrière-narines par la paroi postérieure du pharynx et s'y étalent ; chez les enfants très jeunes la cavité en est parfois remplie. La respiration nasale devient difficile, le malade apprécie mal les odeurs, ou ne les reconnaît plus, l'ouïe est dure, la voix nasonnée. On ne veut pas rattacher à l'angine glanduleuse ces phénomènes qui n'auraient rien à voir avec l'état du pharynx s'ils ne tenaient pas à la même cause que lui. Il se produit, dans ces conditions, une toux parfois très pénible, souvent bizarre dans son timbre, encore une conséquence du mode de la respiration. L'air arrive trop vite, trop directement dans le larynx ; il n'a eu le temps d'éprouver ni l'élévation thermique nécessaire, ni l'espèce de filtration qu'il subit en passant par les narines et les fosses nasales ; il y a là plusieurs causes de toux : irritation par le mucus qui tombe vers l'entrée du larynx, irritation par l'air trop froid ou chargé de poussières. On a cru dans certains cas à la phtisie, tant la toux était rebelle et quinteuse; si par hasard l'excoriation des végétations adénoïdes exubérantes rougit un peu la sérosité, on ne doute plus.

J'ai soigné il y a une dizaine d'années un jeune lycéen, qui toussait depuis longtemps à faire pitié. Il avait subi sans succès des traitements de plusieurs natures. Le médecin, qui l'avait traité jusqu'alors, était arrivé à si bien croire à la tuberculose, qu'il voulait à tout prix l'envoyer dans le midi; heureusement qu'on n'entendait absolument rien de suspect à l'auscultation et que l'état général était satisfaisant. Par acquit de conscience, j'examinai la gorge, il y avait une angine glanduleuse ; l'écoulement, par la paroi postérieure du pharynx, de gouttelettes de mucus gris jaunâtre en mon-

trait le point de départ. On le vit mieux encore par l'examen rhinoscopique. Un traitement topique fut institué et tout disparut, la toux comme le reste.

C'est de ce traitement que je désire vous parler maintenant. Il doit s'attaquer aux causes. Supposons qu'on ait en vue, comme autrefois, la muqueuse seule, qu'on veuille lui restituer son intégrité et qu'on y arrive même. On fait disparaître les granulations et la rougeur, on tarit la sécrétion ; si l'on ne fait que cela, on ne guérit rien et tout est à recommencer ; la cause d'irritation qui siège dans l'arrière-narine agit toujours ; on peut être sûr qu'elle reproduira les effets qu'on s'est obstiné à combattre.

Supposons que nous procédions d'une façon diamétralement opposée et que laissant de côté pour un moment le pharynx, nous nous attaquions au catarrhe des arrière-narines par des insufflations, des pulvérisations, et même des cautérisations ; nous réussirons presque toujours si nous savons appliquer à propos ces moyens si simples. Quand tout sera fini de ce côté, nous serons bien près du succès définitif ; l'angine glanduleuse n'étant plus entretenue, s'arrêtera et rétrocédera ; il n'y aura plus qu'à attendre ou à hâter la terminaison par des gargarismes astringents. Ces traitements sont faciles à appliquer.

Tirons également parti du courant d'air inspiré pour faire des lavages et modifier la muqueuse. Diogène le cynique brisa son écuelle en voyant un esclave qui buvait dans sa main. A défaut d'instruments plus commodes imitons cet exemple. Un peu d'eau dans le creux de la main et une forte inspiration rendent souvent service dans le catarrhe chonique des arrière-narines. Les lavages fréquents sont utiles toutes les fois que du mucus séjourne dans une cavité et peut s'y concréter. Au lieu d'eau naturelle on peut prendre des eaux minérales arsenicales, bicarbonatées, iodées, bromoiodurées, sulfureuses, etc., ou bien des solutions de sel marin, d'acide borique. Mais les procédés primitifs, même celui du philosophe, ne conduisent pas toujours au but ; le

lavage qu'on fait avec la main est insuffisant s'il s'agit d'une affection ancienne et rebelle.

Un physiologiste, Henri Weber (1), a montré, il y a déjà longtemps, que les liquides injectés dans une narine ne pénètrent pas dans l'arrière-bouche, mais sortent par l'autre. Son frère Thomas Weber, de Halle, ne tarda pas à tirer parti de cette importante notion en contruisant l'appareil qui a gardé son nom (siphon de Weber) et qui est tous les jours employé pour les irrigations nasales. Je ne vous décris pas le manuel opératoire qui est aussi simple que possible (2). Je crois cependant devoir ajouter un mot. Lorsque le liquide est entré dans les arrière-narines, et que les enfants font, comme on le leur a recommandé, des efforts d'expiration, certains y mettent une ardeur intempestive, ils poussent de toute leur force, serrent les mâchoires avec une énergie exagérée, de manière à donner à la physionomie un aspect qui serait comique s'il n'avait pas d'inconvénients. Sous l'influence de cette propulsion, le liquide est chassé de tous côtés, d'arrière en avant et latéralement; il pénètre parfois dans les trompes d'Eustache en provoquant des douleurs très vives; on a vu une otite moyenne aiguë se développer à la suite des lavages.

Ce sont là des circonstances défavorables. Les enfants éprouvent de la répugnance pour ce moyen qui, bien appliqué, est inoffensif; il faut surveiller le traitement, stimuler le zèle des malades; autrement ils le négligent et on n'obtient rien.

Je ne vous ai pas parlé de médication générale et pour cause. C'est que toutes celles qu'on veut employer seules, ne servent qu'à faire perdre du temps.

---

(1) WEBER (Henri). *Muller's Arch.*, 1817.

(2) Consulter sur ce sujet : MOLDENHAUER. *Traité des maladies des fosses nasales, des sinus et du pharynx nasal*, trad. par POTIQUET, 1888. — RAUGE. *L'irrigation naso-pharyngienne*, 1890.

DU TRAITEMENT DES HERNIES

Extrait d'une leçon professée à l'hôpital des Enfants-Malades
Par le Dr **L. A. de Saint-Germain.**

Messieurs,

Il n'est pas d'affection chirurgicale plus commune à tous les âges que les hernies : elles occupent, avec raison, une grande place dans les traités de pathologie externe ; elles sont, de temps en temps, le sujet de discussions brillantes et prolongées dans les académies ; elles fournissent un appoint très important aux cas chirurgicaux de la clinique journalière courante et, néanmoins, quand après la préparation la plus complète et la plus moderne, on les aborde en praticien pur, on s'aperçoit que sur ce point on a beaucoup à apprendre. Cette pensée m'encourage à vous communiquer les résultats de mon expérience personnelle, pendant 16 années de pratique à l'hôpital des Enfants, en corroborant ces faits par l'adjonction de ceux, relatifs aux adultes, qui ont attiré mon attention, soit dans ma pratique hospitalière antérieure, soit à la consultation des bandages au Bureau central la plus modeste et la plus instructive des cliniques herniaires par la possibilité qu'elle donne de suivre pendant longtemps les conséquences des divers traitements.

Un des faits les plus surprenants que révèle tout d'abord l'observation des hernies, parmi les prolétaires, c'est l'incroyable indifférence avec laquelle elles sont supportées, le peu de soin qu'on prend souvent de les contenir avec des bandages, et, en somme, la rareté des accidents, à la suite d'une semblable conduite. Je suis, en vous parlant, obsédé par l'image inoubliable d'un cas de ce genre dont je ne veux pas effacer, en le citant, le caractère burlesque pour que vous vous en souveniez toujours.

En 1866, je faisais, en ma qualité le chirurgien du Bureau

central, le service régulier, quoique intermittent, des Petits-Ménages à Issy. Je fus consulté par un magnifique suisse de paroisse qui portait deux énormes hernies inguinales, absolument symétriques, descendant jusqu'à la partie moyenne des cuisses, et recélant une masse entéro-épiploïque du volume d'un melon de grosseur ordinaire. Vers sa partie supérieure et sur la ligne médiane on distinguait à peine une saillie minuscule qui représentait le prépuce. Quant aux autres organes génitaux externes, ils étaient absolument perdus dans la masse susdite. La seule préoccupation du brave homme, et son but en me demandant une consultation, était de s'enquérir d'un moyen sûr pour retrouver, pour un usage strictement urinaire, son prépuce résorbé par les tissus ambiants. La contention de sa hernie était son moindre souci. Il avait tout essayé, depuis sa tendre enfance. Toutes les ceintures, élastiques ou non, tous les brayers y avaient passé. On avait terminé par des suspensoirs simples ou diversement compliqués, et de guerre lasse, il avait tout laissé de côté. Bravant même l'autorité du conseil de fabrique de la paroisse où il était employé, qui prétendait lui imposer le port d'un appareil, il avait déclaré que, s'il fallait absolument porter un bandage, il le porterait sous son bras.

Ce défi jeté à la thérapeutique herniaire, même palliative, m'engagea à faire quelques recherches sur les hôtes de la maison des Ménages, et je fus bientôt convaincu qu'un très grand nombre de ces vieillards portaient des hernies plus ou moins volumineuses, non contenues. Quelques-uns, et c'était la grande exception, portaient bien des bandages, mais ces appareils étaient, la plupart du temps, si bizarrement construits, si pitoyablement conservés, si baroquement appliqués qu'ils paraissaient avoir été subis par acquit de conscience, sans aucun souci d'en assurer l'efficacité par une adaptation rationnelle. Depuis, les circonstances m'ayant mis en rapport avec un certain nombre de paysans, j'ai constaté qu'à une certaine distance des villes, le brayer est totalement inconnu et que les travailleurs agricoles laissent très

souvent aussi un libre cours aux migrations de leurs intestins, sans que des accidents par trop fréquents les instruisent à agir différemment.

Ainsi les hernies constituent une affection très fréquente, supportée le plus souvent avec philosophie, je dirai presque avec indifférence, par les classes laborieuses qui la traitent par le mépris et, malgré des fatigues et des efforts violents, ne sont pas trop souvent punies de leur négligence par des accidents graves, comme l'engouement et l'étranglement herniaire.

Ces accidents sont beaucoup moins fréquents encore chez les hernieux des classes aisées, pour lesquels le port d'un bandage est si habituel qu'ils considèrent le brayer presque comme un article de vêtement. Il y en a même qui, éclairés sur les conséquences que pourrait avoir pour eux l'interruption, fût-elle momentanée, de la contention de leur hernie, font faire un second bandage, pour servir en cas de réparation urgente à faire au premier. Vous ne serez pas aussi souvent consultés qu'il conviendrait sur l'indication générale ou particulière de cet appareil. Beaucoup de malades hernieux, ou se croyant tels, vont, sans avis du chirurgien, faire part de leurs appréhensions ou de leurs besoins au bandagiste et ne sortent de son officine qu'avec un appareil élégant toujours, souvent compliqué, quelquefois utile.

Au cas où vous seriez consultés, quel choix feriez-vous entre les nombreux spécimens exposés aux vitrines des bandagistes (pelotes mobiles, barrettes simples ou conjuguées)? Laissez-moi vous dire avant de vous donner, surtout en vue de l'enfance, le résultat de mon expérience, par rapport aux divers moyens de contention des hernies, combien cette contention peut être obtenue à moins de frais que ne se l'imaginent les personnes susceptibles d'y mettre le prix.

Au temps où j'étais, comme chirurgien au Bureau central, chargé du service des bandages, je possédais en ville un vieux client porteur d'une hernie inguinale entéro-épiploïque dont la pensée le tourmentait beaucoup. Rêvant la

perfection même en matière d'appareils, il avait, je crois, mis à contribution tous les bandagistes de France et quelques-uns de l'étranger ; aussi possédait-il une collection de brayers qui aurait fait honneur à un musée dans ce genre. Tous les systèmes y étaient représentés, sauf le bon, car aucun de ces appareils ne le satisfaisait pleinement. Les uns serraient trop, les autres pas assez, et pourtant les mensurations n'avaient pas plus manqué que les retouches ; les essais avaient été innombrables et leur mode des plus varié. Il paraît que, pour l'un d'entre eux, le constructeur avait exécuté un croquis pendant que deux de ses élèves prenaient des mesures. Ajouter un trait à ce tableau ce serait en altérer la beauté.

Ce malade étant venu me confier ses peines, je ne pus m'empêcher de songer au contraste qu'offrait cette pénurie, au sein de la richesse, avec la séance de la consultation des bandages au Bureau central, dans laquelle une centaine d'indigents hernieux sont, en un tour de main, toisés, mesurés, pourvus d'un appareil convenable ; on s'assure, séance tenante que la hernie est bien maintenue, que le bandage ne fait pas mal et c'est tout. Dans le cas où le résultat ne se maintiendrait pas, les malades se représentent à la séance suivante et la modification est faite, ou bien, s'il le faut, l'appareil est remplacé. Et tout cela, Messieurs, dans quelles conditions de bon marché ! L'administration, en procédant par adjudication, arrive à payer deux francs des bandages dont les ressorts, la garniture et la couverture doivent présenter d'excellentes conditions. Le contrôle en est du reste facile, car le chirurgien, chargé du service des bandages, a le droit et même le devoir de prendre au hasard quelques-uns de ces brayers, d'expérimenter la valeur du ressort en le tendant brusquement, d'éventrer la pelote à l'aide de ciseaux, afin de constater qu'elle est bien et dûment bourrée de laine et ne recèle point dans ses flancs des succédanés inférieurs de cette matière première, c'est-à-dire du crin végétal ou du papier.

Je fis part à mon client de mes impressions et l'envoyai chez un des fournisseurs du Bureau central. On le mit devant une glace, à côté d'un bocal rempli de brayers tout faits ; il s'en appliqua un certain nombre, fit tous les essais imaginables, en prenant les postures les plus extravagantes et ne se retira que pleinement satisfait, muni d'un bandage parfait, dont le prix, même en triplant la mise hospitalière, représentait à peine la dixième partie de la somme exigée pour un seul des engins inutiles qui faisaient l'ornement de son musée.

La même expérience donnera d'aussi bons résultats, pourvu qu'on ait à choisir dans un nombre suffisant de bandages établis d'avance, qu'on ait la patience de multipler les essais et qu'on ne se contente pas d'à peu près.

Il est donc vrai que, dans l'immense majorité des cas, les hernies, soit abandonnées à elles-mêmes, soit contenues par des bandages, sont parfaitement tolérées et qu'elles causent seulement à ceux qui en sont affectés une gêne à peine appréciable, mais enfin, exceptionnellement, l'engouement et l'étranglement font quelquefois leur apparition et c'est alors surtout que le chirurgien se trouve en face de problèmes importants dont la solution n'admet ni hésitation ni retard.

Doit-on, dans les cas d'étranglement, se borner à des efforts modérés pour obtenir la réduction de la hernie par le taxis ? Doit-on recourir au taxis forcé avec chloroforme, sans craindre les effets d'une malaxation, d'un pétrissage exagérés de l'intestin, ou doit-on au contraire procéder hâtivement à la kélotomie ? L'innocuité relative de cette opération, sous le bénéfice d'une antisepsie rigoureuse, semble devoir actuellement faire prévaloir la dernière solution. Avant de vous dire l'opinion à laquelle j'ai cru devoir m'arrêter, surtout par rapport à l'enfance, et pour vous montrer que rien, pas même un peu d'excès de zèle chirurgical, n'est nouveau sous le soleil, laissez-moi évoquer l'ombre légèrement effacée du fils d'un grand homme, qui tint une place estimable, comme chirurgien, de 1840 environ à 1858, et fut mon chef. Je veux parler de Philippe Boyer.

Le fils du baron Boyer, chirurgien de sa majesté l'empereur et roi, était une figure originale dont le portrait n'a, que je sache, été tracé dans aucun éloge. Possesseur d'une grande fortune, il vivait en dehors du monde scientifique, faisait beaucoup de bien, peu de clientèle et son service à l'hôpital avec une exactitude exemplaire.

De taille moyenne, assez replet, il était d'une myopie désespérante, que venait augmenter encore une sorte d'exophtalmie de l'œil gauche.

Son bagage de travaux scientifiques était très léger et se bornait, pour ainsi dire, à une annotation des travaux de son père. Cette besogne, sans prétention, et à coup sûr pieuse, n'avait attiré qu'une attention médiocre ; mais, sur son terrain propre, à l'hôpital, Philippe Boyer remportait de très grands succès, non par le brillant de sa manière d'opérer, mais par le résultat final de ses opérations.

On ne mourait point dans son service, alors qu'à deux pas de ses salles, les malades opérés par l'un des plus brillants prestidigitateurs chirurgicaux de l'époque ne faisaient qu'un saut de la salle à l'amphithéâtre. A quoi devait-il cet étrange succès qui ne se démentait point ? Je ne veux pas croire qu'il faille attribuer une certaine importance à la règle immuable qu'il avait instituée d'administrer invariablement, à tous les malades, une heure après leur entrée, trente grammes d'huile de ricin. Son succès n'était pas dû non plus à un pansement particulier. Ses pansements étaient classiques. Leur base était l'antique charpie et l'éternel linge cératé ; il les renouvelait le plus rarement possible et s'abstenait absolument du lavage des plaies qu'il considérait comme néfaste. « Essuyez, ne lavez jamais » était sa devise. Mais il faut dire, et pour moi ce fait a de l'importance, que Boyer faisait lui-même ses pansements et qu'il était d'une propreté méticuleuse, poussée jusqu'à la coquetterie.

Ses mains, ses ongles étaient irréprochablement tenus et, s'ils n'étaient pas antiseptiques, pouvaient avoir au moins de légitimes prétentions à l'asepsie.

Parmi les opérations chères à mon chef, il en était une pour laquelle il avait une passion véritable : la kélotomie.

Aussi par une consigne spéciale donnée à ses internes, dès qu'un malade était admis dans les salles pour une hernie enflammée, engouée ou étranglée, l'huile de ricin était aussitôt administrée, et un exprès courait, sans tarder, avertir le chef, à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit. Aussitôt prévenu, Boyer quittait tout et accourait à l'hopital. En présence du malade, il se livrait bien à quelques manœuvres de taxis, dont il avait du reste la primeur, car défense absolue était faite de rien chercher à réduire avant son arrivée. Après des efforts toujours infructueux, dont je crois avoir quelques raisons de suspecter la sincérité, il déclarait la hernie irréductible et se mettait en devoir d'opérer.

Je n'oublierai jamais l'impression de joie profonde, de jouissance intime qui se manifestait alors sur sa physionomie. Il demandait un bistouri, le rapprochait d'une manière inquiétante de l'œil en saillie dont j'ai parlé. « C'est le bon, s'écriait--il, comme cela va bien aller ! » Et tout aussitôt, penché vers le malade, avec la hernie duquel son nez se mettait presque en contact, il faisait à la peau une large entaille ; puis, se redressant comme un ressort : « Qu'est-ce que j'ai coupé là ? » s'écriait-il de sa voix grêle. « Monsieur, c'est la peau, répondait l'interne ». « Bien, mon ami, merci ! » Nouvelle incision ; nouvelle question, nouvelle réponse ; si bien que cahin-caha, d'incision en question et de question en réponse, le chirurgien arrivait sur le sac. Arrivé à ce point de l'opération, il pratiquait, à l'aide du bistouri de de Cooper, la section de l'anneau et réduisait en masse, sans entrer par conséquent dans le péritoine. J'ai vu, durant quelque trois mois de mon service chez Boyer, opérer neuf hernies de la sorte et j'ai pu compter neuf succès. Aucune suture n'était du reste pratiquée. L'intestin aussitôt rentré, un pansement simple était appliqué, maintenu au moyen d'un spica de l'aine, et c'était tout.

J'ouvre ici une parenthèse. Les succès de Boyer dans la

kélotomie m'avaient tellement frappé que je conservai longtemps, dans ma pratique, sa manière de faire au point de vue de l'intégrité du péritoine et, neuf fois sur onze, j'ai employé ce procédé avec succès. Il a fallu un malheur récent pour m'y faire renoncer. Une dame, atteinte de hernie étranglée, opérée par moi, un soir, de la kélotomie, par le procédé de Colson fut prise, après un soulagement marqué et une véritable débâcle, au milieu de la nuit, qui devait nous rassurer sur le rétablissement de la perméabilité de l'intestin, de nouveaux accidents d'étranglement. Dans l'ignorance où l'on se trouvait de la cause de cette récidive, la laparotomie fut faite et confiée à un de nos plus brillants et plus sûrs opérateurs. Notre étonnement fut grand lorsque nous constatâmes une reproduction de la hernie. De là, réduction nouvelle, ligature et résection du sac ; malgré tous les soins qui lui furent prodigués la malade succomba trente-six heures après (bien que le cours des selles fût cette fois absolument rétabli) à une sorte de coma et à une faiblesse générale qui ne pouvaient s'expliquer que par le double ictus dû à ces deux graves opérations, pratiquées à un très court intervalle, sur une personne âgée et déjà fort débilitée par une maladie antérieure.

Quoi qu'il en soit, ce résultat a suffi pour me faire condamner à jamais le procédé de Colson que je suis résolu à ne jamais pratiquer à nouveau.

Revenons à Boyer : je ne sais si l'on pourrait retrouver, à l'administration, la statistique de ses résultats opératoires ; si cela était possible, je suis convaincu que l'on verrait un nombre étonnant de résultats favorables, à une époque où l'antisepsie était à naître, où la propreté des mains du chirurgien faisait tous les frais de l'asepsie et où l'encombrement était énorme.

Malheureusement, il y a un correctif à cet éloge. C'est que Philippe Boyer opérait beaucoup de malades qu'il aurait pu se dispenser d'opérer en pratiquant le taxis.

Quelle que soit, en effet, mon admiration pour les pro-

grès dus à l'antisepsie, et ma confiance dans l'innocuité, moyennant cette garantie, de beaucoup d'opérations qui eussent été souvent mortelles en dehors des mêmes précautions, il n'y a pas bien longtemps encore j'estime qu'il ne faut pas opérer, quand la nécessité de ce mode d'intervention n'est pas absolument démontrée. Ma règle de conduite sur ce point est le précepte : ne faites pas à autrui ce que vous ne voudriez pas qu'on vous fît à vous-même, or, je ne suis pas hernieux pour le moment; mais, si jamais je le deviens et que ma hernie s'étrangle, je sais que j'emploierai tout ce qui me restera d'éloquence, dans ce moment critique, pour adjurer mes amis de faire tout au monde pour éviter la kélotomie ou pour ne la pratiquer qu'au cas ou tous les moyens de réduction auraient échoué. C'est la pratique que j'ai toujours suivie à l'égard d'autrui et dont je ne me départirai pas sans de bonnes raisons.

Les résultats obtenus, par rapport à l'enfance, m'encouragent à persévérer dans cette voie : depuis 1873, année de mon début à l'hôpital des Enfants, je n'ai *jamais* eu l'occasion de pratiquer une seule fois la kélotomie; j'ai été appelé plus de vingt fois, soit en ville soit à l'hôpital, près d'enfants, de tout âge, présentant les signes bien nets de l'étranglement herniaire (vomissements fécaloïdes, facies abdominal, refroidissement du nez et des extrémités, etc), et j'ai *toujours* réussi à réduire, en administrant le chloroforme jusqu'à résolution, et en pratiquant avec patience et énergie le taxis, très doucement d'abord, plus énergiquement ensuite, mais en observant toujours le précepte de serrer fortement de la main gauche le pédicule de la masse herniaire et de malaxer la dite masse à l'aide des doigts de la main droite, appliquée latéralement, pendant que la paume de la main exerçait une pression douce et continue sur le fond même de la masse; je le répète, j'ai toujours réussi et n'ai jamais eu d'accidents consécutifs.

Par un singulier contraste, je fus, il y a six ans, contraint par une pneumonie, de prendre un congé d'un mois. Mon

collègue du Bureau central qui me remplaçait eut, pendant ce temps, l'occasion d'opérer une hernie étranglée; mit-il moins de conviction dans l'application du taxis, je l'ignore; peu importe d'ailleurs puisque l'enfant guérit fort bien.

D'après ce qui a été dit, il y a peu de temps, au sujet d'une prétendue cure radicale des hernies par la kélotomie, ce dernier résultat serait même plus favorable que les réductions par le taxis, mais il faut se rendre bien compte, avant de se prononcer, de la valeur réelle des cures radicales obtenues au moyen de la kélotomie.

Il est en effet, et justement recommandé, par les promoteurs de cette opération, de faire porter aux opérés un solide bandage, dans la crainte d'une nouvelle hernie qui se pourrait produire, sinon au même point que la première, au moins dans les environs. Cette appréhension démontre que la cure radicale ne mérite pas ce nom, même aux yeux de ses partisans, autant qu'on pourrait l'espérer et réduit à néant les griefs accumulés à plaisir contre le brayer auquel, après les frais et risques d'une opération sérieuse, on est encore obligé de recourir.

Si le nombre des hernies étranglées ou engouées est rare chez les enfants, il peut être considéré comme un peu plus considérable chez les jeunes gens, et tout dernièrement encore, j'ai eu occasion d'observer, dans un des collèges dont je suis le chirurgien, deux cas fort intéressants de hernies inguinales, chez des jeunes gens de 17 à 18 ans, lesquelles présentaient tous les caractères de l'étranglement. Chez le premier de ces élèves, la hernie remontait à cinq ou six ans, était maintenue par un bandage, et n'était sortie dans la circonstance que je rapporte, que dans un effort violent; chez le second, on n'avait jamais observé de hernie, le jeune homme ne portait pas de bandage; la hernie s'était du même coup produite et étranglée.

J'ai été, dans les deux cas, assez heureux pour réduire, à l'aide du chloroforme et d'un taxis prolongé et vigoureux,

ces deux hernies qui n'étaient pas sans m'inspirer quelques inquiétudes.

Si, comme je le disais au commençant, bon nombre d'adultes supportent philosophiquement leur infirmité et vivent tranquilles avec ou sans bandage, il faut reconnaître que la même indifférence n'existe pas chez les parents, quand il s'agit de hernies chez leurs enfants. Il est fort rare qu'elles restent méconnues, et notre consultation fourmille de jeunes sujets *blessés* suivant l'expression employée par leurs parents. Beaucoup de hernies, soit inguinales soit ombilicales, se manifestent à la naissance, et pour ces dernières, l'accoucheur ou la sage-femme sont constamment accusés d'avoir causé l'accident par une ligature ou trop courte ou trop longue du cordon ombilical; toute tentative pour les disculper serait vaine.

Après avoir accusé, récriminé, ils demandent à cor et à cri un bandage. Dans quelles proportions peut-on les satisfaire?

Bien qu'à la rigueur il soit possible de se passer de bandage pour le maintien de la hernie ombilicale, chez l'enfant, et qu'il soit démontré par l'expérience que cette hernie a une tendance marquée à se guérir spontanément, il faut, quand les parents insistent, prescrire non pas ces petits appareils en diachylon qui, appliqués sous la forme de cocardes, sur l'ombilic, ne maintiennent rien et causent un érythème des plus pénible, mais bien une ceinture élastique, avec pelote ombilicale. Ce dernier appareil est fort bien supporté et amène rapidement la guérison de la hernie. On peut lui reprocher, cependant, de manquer parfois de stabilité et de s'égarer, soit au-dessus, soit au-dessous de l'ombilic. Enfin sa fermeture, soit à l'aide de boutons, soit au moyen de boucles, est sujette à caution, surtout chez les enfants turbulents. Aussi, dans maintes circonstances, me suis-je bien trouvé d'un anneau complet, sans couture apparente, de tissu élastique, muni à un point déterminé de sa face interne, d'un macaron également élastique destiné à s'appliquer sur la hernie. On

entre cette ceinture par les pieds et on monte petit à petit jusqu'au niveau de la hernie ombilicale. Cet appareil bien simple m'a rendu les plus grands services, surtout chez les enfants des collèges, dont les jeux et les exercices violents semblent incompatibles avec la stabilité qu'on est en droit d'exiger d'un bandage.

Les hernies inguinale et crurale des enfants vont maintenant nous occuper. La première est d'une extrême fréquence, et il ne se passe pas de consultation à l'hôpital, sans qu'on y observe 3 ou 4 spécimens de ce genre.

Il est vrai qu'il faut s'attacher à faire un diagnostic exact, sous peine de commettre de graves erreurs. Les hydrocèles et surtout les hydrocèles enkystées du cordon peuvent être prises pour des hernies par un observateur inexpérimenté ; il en est de même de l'arrêt du testicule à l'anneau. Il arrive très souvent que les parents, effrayés par les douleurs que cause cette affection, courent tout droit chez le bandagiste et en sortent avec un appareil qui, placé sur le testicule et le comprimant, exaspère encore les douleurs. Heureux, quand avertis par les cris de l'enfant, les parents l'amènent à l'hôpital oú l'erreur de diagnostic est constatée.

Je n'ai point besoin d'insister sur les signes de la hernie inguinale. Il me suffira de rappeler que son áspect variera suivant que l'enfant sera présenté au moment de l'issue de l'intestin à travers le canal inguinal ou au moment de sa rentrée, de sa réduction spontanée ou provoquée. Dans le premier cas, la tumeur inguinale, molle, pâteuse, réductible avec le gargouillement caractéristique, ne laisse pas de doute ; dans le second l'examen est un peu plus long. Il est en effet indispensable, en refoulant le scrotum, avec l'index ou le petit doigt, suivant le volume des parties, d'aller chercher l'orifice du canal inguinal et de s'assurer de sa perméabilité. Quand la pulpe du doigt a pénétré dans l'abdomen, le moindre effort, le moindre cri suffit pour provoquer le choc de l'intestin sur le doigt qui perçoit avec netteté cette sorte de percussion. Aussi, dans l'examen rapide que je suis forcé de

faire des petits hernieux qui se présentent, procédé-je invariablement de la même manière. Je cherche d'abord si les deux testicules sont à leur place. Quand je les ai trouvés, je vois si les cordons sont nets ou porteurs de kystes plus ou moins volumineux. Enfin si la hernie est sortie, je la réduis; si elle est rentrée, je vais à sa recherche, en refoulant le scrotum. Il est difficile de se tromper quand on procède méthodiquement de cette façon.

La hernie constatée, que doit-on faire? Si l'on n'écoutait que les parents dont l'inquiétude est extrême et qui attribuent à la hernie toutes les indispositions auxquelles leur enfant peut-être soumis, on s'empresserait de les satisfaire en conseillant de suite l'emploi d'un bandage, et la plupart de ceux qui ne nous viennent voir qu'en deuxième ou troisième lieu, nous amènent de malheureux enfants munis d'appareils en caoutchouc, dits en fer à cheval, dont je ne saurais assez déconseiller l'emploi.

Ou bien, en effet, ils serrent suffisamment, et alors ils déterminent un érythème suivi souvent par l'excoriation, l'ulcération, voire même le sphacèle de la peau ; ou bien ils ne serrent pas et alors ils ne servent absolument à rien. Voici ma ligne de conduite : je demande invariablement aux parents l'âge de leur enfant. Au-dessous d'un an, je proscris entièrement le brayer ; à partir d'un an, âge auquel la peau présente une résistance beaucoup plus grande qu'à la naissance, je conseille le port d'un bandage à ressort, qui dans aucun cas ne saurait être le bandage de caoutchouc, en fer à cheval.

Mon opinion, par rapport à l'abstention du bandage au-dessous d'un an, n'est pas partagée par tous mes collègues. Guéniot, en particulier, a tenté d'ébranler ma conviction à cet égard, en me parlant de quelques succès obtenus, dans les premiers jours de la vie, chez de petits hernieux des Enfants-Assistés. Tout dernièrement encore, mon collègue et ami le Dr Jules Simon me proposait de me montrer quelques très jeunes enfants de sa clientèle traités par les bandages, à l'âge de quelques mois, et considérablement améliorés. Ces affir-

mations, si respectables qu'elles soient, ne sauraient prévaloir sur les résultats invariables de mon expérience personnelle. Je concède à la rigueur que l'enfant d'une de ces familles riches, scrupuleuses, méticuleuses, et désirant passionnément une prompte guérison, puisse être amené à force de soins, de propreté, de vigilance à supporter un petit bandage ; mais si l'on songe à la négligence des nourrices, à la légèreté et à l'insouciance de certains parents, on arrive à se faire une prompte idée des mécomptes et des surprises douloureuses auxquels on s'expose, en permettant l'usage d'un bandage à ressort dans un âge si tendre. Quant au bandage en fer à cheval, je le condamne absolument. C'est une amusette et un trompe-l'œil.

Parlons, en finissant, de deux précautions qui ont leur importance, par rapport à l'application des bandages aux petits hernieux.

La première est relative à ceux, et ils sont en grand nombre, qui retiennent difficilement les épanchements d'une vessie impatiente et qui inondent régulièrement leur appareil. Pour ceux-là la pelote, dite en gomme, est de rigueur. L'autre modification consiste en l'addition, à la pelote du bandage, d'une petite housse de toile qui l'enveloppe absolument, que l'on change dès qu'elle est salie et qui empêche l'irritation produite par le frottement de la peau de chamois sur le tégument externe de l'enfant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRIDES CONGÉNITALES

Par E. **Broussolle**, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur suppléant à l'École de médecine de Dijon.

A propos d'un cas de bride congénitale de la jambe dont nous publions plus loin l'observation, nous avons été amené à étudier d'un peu près cette question à l'ordre du jour en France depuis quelques années et nous sommes tout à fait

partisan de l'opinion à plusieurs reprises formulée par M. Reclus (1) au sujet de cette affection. « Les amputations congénitales et l'aïnhum sont deux lésions dissemblables. »

Le 17 octobre 1883, M. Reclus présentait à la Société de chirurgie une enfant de 12 mois, bien portante mais atteinte d'une double malformation : pied bot varus à droite et syndactylie de trois orteils du milieu et qui présentait sur la jambe gauche, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, un sillon circulaire profond. Nous ne reproduirons pas la description de cette bride congénitale, beaucoup des traits devant se retrouver dans l'observation qu'on lira plus loin.

Nous ne ferons qu'une remarque : c'est qu'au moment où nous avons étudié notre petite malade nous n'étions pas au courant de cette question. Malgré cela, l'intervention que nous avions jugée utile était appuyée sur les mêmes motifs que ceux qui ont guidé M. Reclus. L'opération consiste à enlever le sillon constricteur sur les deux tiers de la circonférence du membre puis à réunir les deux lèvres de la plaie ainsi obtenue ; c'est le premier temps de l'intervention.

L'enfant fut présentée à nouveau à la Société de chirurgie le 20 janvier 1886 complètement guérie ; du fait de l'opération, le membre du côté affecté avait repris toutes ses fonctions, son entier développement, et la destruction de la bride avait très probablement empêché une amputation spontanée ultérieure.

L'intérêt de l'observation, comme le faisait remarquer récemment le présentateur (2), était dans l'examen histologique fait par M. Suchard de la bride congénitale : aucune lésion de la peau, intégrité des glandes et des papilles au-dessus et au-dessous des sillons ;

Au niveau du sillon l'épiderme est sain et ce n'est qu'au niveau du derme que l'on constate les modifications suivantes :

---

(1) *Société de chirurgie*, 1883, 17 octobre 1889, 23 mai.

(2) *Bulletins Société chirurgie*, 22 mai 1889, p. 428.

un tissu fibreux à trame serrée remplace les alvéoles pleins de graisse qui existent dans le derme à l'état normal et ce tissu fibreux néoformé dont les faisceaux sont perpendiculaires à l'axe du membre constitue en ce point un tractus d'une épaisseur considérable.

Ajoutons que, dès le second mois après l'opération, la portion de sillon respectée avait déjà diminué de profondeur.

Ce cas type de sillon annulaire ou bride congénitale a été classé dans le groupe des amputations congénitales, et c'est sous ce titre qu'il faut, jusqu'à présent, étudier les lésions analogues dans les divers traités d'anatomie pathologique ou dans les chapitres de tératologie annexés aux livres classiques d'accouchements de Tarnier et de Charpentier.

Il nous paraît d'après l'observation de Reclus et la nôtre qu'il y aurait intérêt à ne pas continuer à ranger sous la même étiquette les sillons congénitaux et les amputations congénitales. Si quelquefois le sillon aboutit à l'amputation, ces cas sont exceptionnels et, comme le faisait fort bien remarquer M. Guéniot en 1883, il ne faut pas confondre avec les *brides intrinsèques* c'est-à-dire formées dans l'épaisseur de la peau de l'enfant, les *brides extrinsèques* qui proviennent des membranes de l'œuf (1).

C'est peut-être cette confusion qui a donné beau jeu à la théorie par laquelle les amputations congénitales doivent être assimilées à l'aïnhum, lésion qu'on n'a jamais observée dans notre pays et dont nous verrons l'évolution toute différente.

Avant d'entrer dans cette distinction des deux lésions, rappelons que dans son *Anatomie pathologique* (Tome I, p. 203), Cruveilhier (auquel il faut toujours se reporter dans l'étude de n'importe quelle lésion pathologique), avait déjà attiré l'attention sur ces amputations congénitales, il les attribuait à des brides extrinsèques, ou à l'enroulement du cordon ombilical (cas de F. Martin) et en expliquait le mécanisme de la

(1) *Semaine médicale*, 1883, comptes rendus de la Société de chirurgie, séance du 17 octobre.

façon suivante : « Le mécanisme de cette section est celui « de la section d'une artère par le fil de la ligature qui l'étreint, « la constriction amène l'inflammation, celle-ci a pour con- « séquence la fragilité des tissus que le cordon divise alors « avec la plus grande facilité. »

Dans sa thèse (1) M. Poirier s'exprime ainsi : « C'est par les brides et les adhérences, résultats de divers processus pathologiqnes qu'il faut expliquer la plupart des amputations congénitales ». Que quelques cas d'amputations intra-utérines ressortent de cette cause, cela ne semble pas douteux, mais cette théorie est insuffisante pour expliquer les cas de sillons, ou constrictions analogues au cas que nous rapportons et à celui de Reclus.

Holmes (2) pense aussi que la compression exercée par le cordon fœtal ou par des fausses membranes cordiformes peut amener l'amputation, il ajoute : « Quelquefois il n'existe qu'un sillon profond sur le membre dont la partie inférieure est alors diversement conformée ». Il cite à l'appui de cette origine des amputations plusieurs observations probantes que nous ne faisons que signaler (Montgomery, Zakorski, Hillaret, Gery).

Ce ne sont pas des observations analogues aux cas dont nous nous occupons et selon nous, c'est dans le manuel anglais d'Owen (3) qu'il faut chercher la meilleure description de ces brides congénitales.

Sous le titre de compressions, constrictions annulaires (annular constrictions) Owen dépeint en quelques lignes cette malformation : « On rencontre les constrictions annulaires « sur les membres ; elles s'étendent comme une profonde et « étroite fossette presque jusqu'à l'os, elles sont attribuables « à une simple erreur de développement plutôt qu'à la cons-

(1) *Développement des membres.* Th. agrég., 1886, p. 129.
(2) *Maladies chirurgicales des enfants*, p. 329.
(3) *Surgical Diseases of Children*, p. 467. Londres, 1885.

« triction de ligatures circulaires, résultats de dépôts inflam-
« matoires intra-utérins.

« Si la fente est profonde et étroite, les surfaces opposées
« peuvent être avivées par une dissection soigneuse et les
« bords réunis par suture, la plaie linéaire sera pansée à la
« ouate salicylée et le membre protégé par des attelles de
« carton-pâte ».

Le dessin qui accompagne cette description est significatif : au niveau de l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la jambe existe une dépression, un sillon circulaire perpendiculaire à l'axe du membre et comme produit par l'enroulement d'un lien fortement appliqué contre le membre. L'idée de compression par un lien extérieur était venue à la sage-femme qui examinait l'enfant que nous avons observé, et nous voyons que pareille hypothèse a été émise dans une société de dermatologie en Amérique : « Les lésions s'expliqueraient par la présence d'un lien longtemps appliqué et dont l'action amenant une inflammation ulcéreuse persisterait après que le lien a disparu » (1).

Nous voyons donc qu'il existe deux variétés d'amputations congénitales : les unes complètes, les autres incomplètes, ne consistant qu'en de simples brides, sillons ou constrictions.

Les premières sont facilement attribuables, comme le voulait Montgomery, à des brides amniotiques, à des circulaires du cordon. Ces brides, ces circulaires, ces enroulements (Brides extrinsèques de Guéniot) agissent comme de véritables liens jusqu'à séparer une partie du membre et, de préférence, elles s'attaquent aux membres supérieurs (Credé), aux doigts, mais non exclusivement.

Bien différentes d'origine sont les constrictions annulaires ou sillons congénitaux ; nous les verrons tout à l'heure profondément distincts des lésions de l'aïnhum (Reclus) ; établissons les caractères qui les séparent des amputations congénitales proprement dites.

(1) *Shepherd American Journal, etc.*, juin 1887. (*Semaine médicale*, 1887, p. 220.)

Les sillons, souvent uniques, siègent souvent à la jambe; ils sont perpendiculaires à l'axe du membre, aussi profonds d'un côté que de l'autre de la circonférence de ce membre; au-dessus et au-dessous, peu ou pas de lésions de la peau.

Lorsque l'amputation est due à des brides extérieures, le sillon est plus ou moins oblique, inégalement profond sur les divers points de son trajet, le segment inférieur du membre est œdématié, la partie au-dessus de la bride est amincie, atrophiée, la lésion est irrémédiable et l'amputation ou l'atrophie fatales à basse échéance.

C'est de ce genre de lésions qu'on peut dire avec Charpentier « les amputations spontanées sont de toute évidence dues à des brides amniotiques » (1).

A notre avis, les sillons congénitaux n'ont pas la même origine, et ils sont attribuables à un vice de développement dont la nature est aussi inconnue que celle qui préside à la genèse des pieds bots. Ces sillons diffèrent absolument de l'anhum. Notre intention n'est pas de nous appesantir sur les caractères différentiels des deux lésions si bien tracés par Reclus. Après le rapport qu'il a présenté à la Société de Chirurgie (2) le professeur Lannelongue est convenu qu'en 1881 il avait trop insisté à l'Académie sur les analogies de ces deux affections, il s'est rangé absolument à l'idée de leur dissemblance, défendue aussi par le professeur Trélat; ce dernier appuyait cette distinction en insistant sur l'origine congénitale et la multiplicité des brides ou sillons.

Qu'il nous suffise de mettre sous les yeux, sous forme de tableau, les caractères différentiels de ces deux lésions. Ainsi présentées, ces différences dans l'étiologie, les symptômes et la marche n'en ressortiront que mieux.

---

(1) *Traité d'accouchements*, I, p. 923.

(2) *Bulletins de la Société de Chirurgie*. Séance du 23 mai 1889.

ÉPOQUE	AINHUM	SILLON ANNULAIRE CONGÉNITAL
d'apparition	adulte	Apparaît à la naissance
Sexe	Exceptionnel chez la femme.	Atteint les deux sexes.
Races	Races colorées, nègres, Hindous.	Observé races blanches.
Siège	Cinquième et quatrième orteil.	Pas de localisation spéciale. Fréquemment jambes (sillon).
Lésion	Lésions localisées, électives, solitaires.	Lésions disséminées, multiples (amputations congénitales des doigts).
Évolution	Évolution progressive aboutissant à altération des os et séparation du moignon.	Marche très lente, l'amputation est exceptionnelle ; autres vices de conformation fréquents.
Nature de la lésion	Altération progresse vers la profondeur jusqu'à l'os, se substitue à lui, les tissus sont en totalité transformés en graisse.	Pas de tissu cicatriciel, la lésion primitive est sous-jacente.

On a pu assimiler l'aïnhum à une sorte de lèpre dactylienne, hypothèse non admissible pour les brides congénitales (Guyot). Ces dernières doivent probablement être mises sur le compte d'une affection générale, peut être une altération du système nerveux trophique qui occasionnerait des vices de développement à ce niveau comme en d'autres points de la surface du corps. Ainsi dans ces diverses observations :

Cas de Guyot, cas de Reclus : coexistence avec pied bot. Observation personnelle : pied bot du côté du sillon et perforation de la voûte palatine.

Nous devons aussi apporter un témoignage de grande valeur au sujet de cette non-identité des deux affections, M. le Dr Jobert, professeur de zoologie à la Faculté des sciences de Dijon a pu, pendant son séjour au Brésil, observer des cas d'aïnhum et rien ne lui rappelle, comme aspect de la lésion, ce que présente le cas de sillon congénital que nous rapportons

M. le Dr Jobert a bien voulu nous faire des coupes du

sillon et grâce à lui l'examen histologique de notre pièce pourra être fait avec détail, nous conservons cette préparation dont nous fournirons ultérieurement une description un peu plus autorisée que celle que nous pourrions en donner. Maintenant nous en arrivons à la description macroscopique qu'on lira dans l'observation qui suit et qui a été le point de départ de notre travail.

Observation (personnelle)

Bride congénitale de la jambe droite (1).

Le samedi 27 août 1887, accouche à la maternité de Dijon une femme de 24 ans, primipare. Grossesse et accouchement normal, pré-

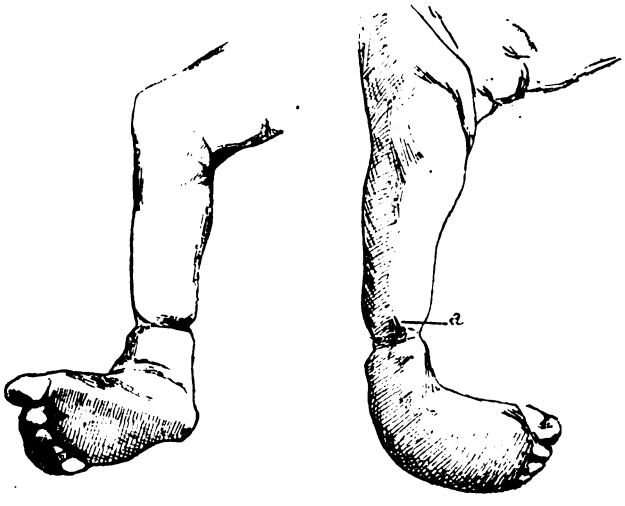


Fig. 1. Fig. 2.

Sillon congénital de la jambe droite, face interne et face externe. Sur la face externe le sillon est remplacé par un méplat, indice de la suture des deux bords. On voit figurées en *a* les traces des points de suture.

(1) Nous devons le dessin ci-dessus à M. G. Bernard étudiant en médecine qui nous a tenu au courant de l'observation du petit malade placé dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital de Dijon.

sentation OIGA. Cordon gros mais court, pas de circulaire, membranes tout à fait normales.

L'enfant du sexe masculin, à terme, présente sur la jambe droite les particularités suivantes :

Le pied est en varus, œdème du dos du pied ; à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la jambe on remarque un sillon circulaire occupant toute la circonférence du membre.

Ce sillon est constitué par une dépression profonde dont les deux bords se juxtaposent, l'inférieur étant notablement plus saillant par suite de l'extension de l'infiltration œdémateuse dont le maximum est au niveau du dos du pied.

La première idée qui vint à la sage-femme fut qu'il existait à ce niveau un lien, une bride, mais l'examen de la dépression lui en montra l'absence aussi bien autour de la jambe que dans les membranes qui furent examinées à ce point de vue.

M. le Dr Gautrelet, professeur d'accouchements à l'Ecole de médecine, ayant bien voulu me faire examiner l'enfant, je pus le suivre dès sa naissance.

Il existe un léger suintement dans le fond du sillon, si on écarte les deux bords de la solution de continuité, on aperçoit une sorte de rigole dont le fond est légèrement humide et ayant une largeur d'environ un millimètre.

La partie profonde du sillon atteint le tibia en dedans et celui-ci n'est recouvert que par une mince couche de tissu. Les deux lèvres de cette dépression annulaire sont taillées à pic et ressemblent à s'y méprendre à ce qu'on obtient dans le premier temps d'une amputation circulaire ; la seule différence existe dans l'aspect des deux faces du sillon qui sont rosées et ne permettent pas d'apercevoir les divers plans : peau, couche sous-cutanée, l'épiderme se continuant jusqu'au fond de la dépression, l'épaisseur du derme diminue à mesure qu'on approche du fond et à ce niveau l'adhérence est complète avec les parties sous-jacentes.

Le pied est en varus. Il existe au niveau du cou-de-pied et en dedans un pli assez accentué, long d'un centimètre environ, situé au-dessous du sillon et qui rappellerait à première vue l'aspect d'un second sillon, si on n'écartait les deux lèvres de ce pli formé uniquement par l'enroulement du pied ; c'est ce qu'on remarque fréquemment dans les pieds-bots et, dans le cas particulier, l'exagération de ce pli s'explique par l'œdème de la partie sous-jacente au sillon congénital.

Les mouvements de la jambe sont aussi libres que du côté sain, pas d'a-

baissement de la température, même développement du pied et des orteils.

Le 8 septembre, l'enfant est amené à l'hôpital dans le service du Dr Barbier, qui veut bien nous confier la direction du traitement. A cette époque l'écoulement séreux au niveau du sillon est assez accentué; du côté externe la dépression paraît s'élargir, car on aperçoit maintenant le fond du sillon sans écarter les bords, ce fond est grisâtre et recouvert d'une mince croûte assez adhérente.

Du côté interne, les deux lèvres du sillon sont encore justaposées et en les écartant le fond apparaît sec et rosé.

Il nous paraît indiqué de remédier à cet élargissement du sillon et d'après la description que nous avions lue dans le Manuel d'Owen citée plus haut, nous pratiquons l'opération le 9 septembre 1887, le 13e jour après la naissance.

Notre but était de procéder en deux temps pour ménager la circulation de retour : après avoir avivé les deux bords de la moitié externe du sillon on enlève le fond du sillon, les deux lèvres furent réunies par cinq points de suture au crin de Florence. Pas de ligature de vaisseau. L'opération avait été facilitée par l'élévation du membre pendant cinq minutes et l'application d'un tube de caoutchouc au-dessus du genou. Pansement sec, ouate boriquée.

L'enfant prend le sein.

Le 11. Œdème du pied, on refait le pansement. Le 16 ablation des fils, la réunion est presque complète, un seul fil celui qui est situé à la partie antérieure n'a pas maintenu l'adhésion.

Malheureusement pour des raisons d'ordre administratif, cet enfant est mis au biberon, le 17 on nous fait remarquer la peine qu'il a à avaler et l'examen de la bouche nous démontre l'existence méconnue d'une *perforation de la voûte palatine*. Il fut impossible de recourir à une nourrice, l'enfant n'ayant pas été nourri par sa mère et étant entré dans le service des Enfants-Assistés.

Le 24. La plaie est tout à fait sèche, l'enfant remue les doigts de pied du côté opéré, il perçoit nettement les chatouillements.

Le 25. On essaie l'allaitement mixte avec la nourrice d'un autre enfant. Le petit malade semble en bon état, mais a un peu de diarrhée. Le pansement est laissé en place.

Le 27. Plus de rougeur au niveau de la plaie opératoire; du côté interne le sillon parait moins profond, ses bords se rapprochant.

Le 29. La diarrhée a reparu, l'enfant s'affaiblit, quelques plaques de muguet. Traitement local.

30 septembre. L'enfant a succombé sans autre accident.

Malgré l'échec de notre intervention incomplète, nous sommes persuadé que le résultat eût été favorable s'il nous eût été donné de reprendre sur le côté interne la réunion des lèvres du sillon comme nous l'avions fait en dehors.

Le mauvais état général, dû à l'alimentation défectueuse, nous paraît la seule cause de cette terminaison fatale et, même quand nous aurions soupçonné cette malformation de la voûte palatine, nous aurions dû intervenir pour empêcher le travail qui continuait au niveau du sillon. Elevé au sein, cet enfant eût parfaitement pu vivre et notre acte opératoire n'a influé en rien sur la terminaison, puisque dès le 24 la réparation était complète (1).

UNE NOUVELLE INDICATION DU TUBAGE DU LARYNX

Par **A. Gampert**, interne des hôpitaux (hôpital Trousseau).

Tout le monde sait quelle difficulté l'on rencontre, quelquefois, dans l'ablation définitive de la canule, chez les opérés de trachéotomie pour croup. La cause est, soit un obstacle réel, tel que : rétrécissement laryngo-trachéal, polype, diphtérie prolongée, soit un simple spasme laryngien. C'est dans ce dernier cas surtout, que l'on éprouve de grandes difficultés et que l'on est obligé, parfois, de renoncer à toute tentative d'ablation, et de laisser le malade garder sa canule, plusieurs mois, plusieurs années et même toute sa vie.

Parmi les procédés employés pour remédier à cette infirmité, nous ne croyons pas que l'on ait jamais essayé le tubage du larynx. Ayant eu, cette année, à l'hôpital Trousseau, l'occasion d'appliquer avec succès ce procédé sur deux opérés, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'en publier les deux observations.

(1) Les résultats de l'examen histologique seront publiés dans un des prochains numéros de la Revue.

Nous tenons à remercier, à ce sujet, notre excellent maître, M. le Dr Cadet de Gassicourt, qui a bien voulu accueillir favorablement notre projet et nous aider de ses conseils.

Observation I

Hude (Louis), trois ans et demi, entre le 5 septembre 1889 à l'hôpital Trousseau, pavillon Bretonneau, atteint d'angine diphtérique avec croup.

La trachéotomie est faite immédiatement et les suites paraissent devoir en être favorables. En effet, la température s'abaisse, l'enfant s'alimente, la plaie a bon aspect ; mais il ne peut supporter l'ablation, même très momentanée, de la canule, sans être pris immédiatement d'un accès de suffocation, montrant ainsi dès les premiers jours une susceptibilité laryngienne excessive.

Pendant quarante jours, l'on fit, chaque jour, mais en vain, un essai d'ablation. Un jour même, nous retirâmes la canule pendant l'anesthésie chloroformique ; l'accès de suffocation eut lieu comme à l'état de veille.

La cause qui mettait obstacle à l'ablation de la canule était ici très probablement d'origine spasmodique, étant donnée la soudaineté de l'accès de suffocation.

C'est alors que nous eûmes l'idée de pratiquer chez lui le tubage du larynx. Nous pensions ainsi vaincre le spasme, en habituant, malgré lui, le larynx à respirer de nouveau ; le succès obtenu justifia nos prévisions.

Les instruments employés furent ceux du modèle américain (O'Dwyer) à savoir :

1° Un ouvre-bouche et une bague protectrice du doigt.

2° Des tubes de diverses grandeurs, ayant la forme de cylindres aplatis dans le sens transversal, renflés à la partie moyenne et pourvus à leur extrémité supérieure d'un petit bourrelet destiné à empêcher le tube de franchir la glotte.

Ce rebord, est percé d'un trou, dans lequel passe le fil qui retient le tube à l'extérieur.

3° Des mandrins métalliques articulés, fixés à angle droit, à l'extrémité d'un long manche.

Ces mandrins pénètrent à frottement doux dans les tubes dont ils peuvent être séparés, au moment voulu, par un mécanisme de déclanchement dissimulé dans le manche.

L'opération fut pratiquée le 16 octobre à 10 heures du matin de la façon suivante :

L'enfant préalablement endormi est étendu sur la table d'opérations, le cou soutenu par un petit traversin. Les mâchoires sont maintenues écartées avec l'ouvre-bouche.

L'index gauche cherche l'épiglotte et de la main droite nous introduisons le tube dans la glotte en nous guidant sur le bord de l'index gauche; puis, le maintenant en place, nous retirons le mandrin, et le fil qui retient le tube est fixé à la joue avec un peu de collodion. La canule est ensuite retirée, et nous constatons que la respiration se fait presque exclusivement par le larynx et que le malade ne suffoque nullement. Il se réveille bientôt, manifeste quelque étonnement de se trouver sans canule ; mais il respire tranquillement, peut boire et manger sans gêne apparente.

La journée et la nuit se passent sans aucun incident. Le lendemain matin 17 octobre à la visite, nous notons que la plaie trachéale est presque fermée ; le soir à 5 heures, soit trente et une heures après le tubage, constatant une légère élévation de température, de l'agitation et de la gêne respiratoire, nous retirons le tube, très facilement ; il nous suffit de tirer sur le fil, le tube vient tout seul.

Un petit accès de toux succède à cette manœuvre, puis tout rentre dans l'ordre. La respiration se régularise, l'enfant s'endort et passe une bonne nuit.

Le 18. La plaie trachéale qui, la veille, laissait passer encore un peu d'air, est complètement fermée ; l'enfant respire de mieux en mieux.

Le 22. Il sort complètement guéri.

Observation II

Périnet (Lucien), 5 ans ; opéré le 11 mars 1889, soit sept mois auparavant.

Depuis lors, tous les essais d'ablation de la canule ont échoué et tous les trois jours il vient à l'hôpital faire changer sa canule.

Nous proposons à la mère de tenter la même opération que sur Hude; elle accepte, et l'enfant rentre à cet effet au pavillon Bretonneau.

23 octobre. Nous procédons au tubage du larynx, exactement comme dans le cas précédent, avec plus de facilité peut-être, grâce à l'expérience acquise.

Les suites en furent également très simples.

Le tubage fut fait à 11 heures du matin.

Pendant une heure il y eut un peu d'agitation, mais la journée et la nuit furent assez calmes.

Le lendemain 24 octobre à 4 1/2 du soir, soit vingt-neuf heures après, nous retirons le tube.

La plaie trachéale, très rétrécie, laisse passer encore un peu d'air.

Le 27 il quitte l'hôpital guéri, pouvant se passer de sa canule, mais conservant encore une petite fistule trachéale perméable à l'air.

7 novembre. L'enfant nous revient avec de l'angine diphtérique, engorgement ganglionnaire, jetage nasal. Cette angine a bien guéri et ne s'est heureusement pas compliquée de croup ; complication que nous redoutions beaucoup, étant donnée la prédisposition du larynx.

Pendant son séjour à l'hôpital, la fistulette trachéale s'est fermée ; de sorte qu'il est absolument guéri. Nous avons appris que la guérison s'était maintenue.

Encouragé par ces deux succès, nous voulûmes tenter l'ablation de la canule chez une enfant de 5 ans, opérée deux ans auparavant.

Elle n'a jamais pu se passer de sa canule plus de quarante-huit heures. Ce fait seul, de pouvoir se passer de sa canule quelques heures, pouvait nous faire présumer que l'obstacle n'était pas de même nature et que nous risquions fort d'aller au devant d'un échec.

L'enfant fut endormie et le tubage pratiqué ; mais une fois le tube en place, la canule retirée, l'enfant ne respire plus ou à peine, se cyanose et rejette le tube. Nous introduisons de nouveau le tube, mais il est de nouveau chassé ; force nous est donc d'y renoncer.

Quelle est, ici, la nature de l'obstacle ? Nous ne le savons pas ; mais certainement le spasme, s'il existait, n'était pas seul en cause.

De ce fait nous concluons, qu'il ne faut pas appliquer ce procédé, sans discernement, à tous les cas, mais le réserver pour ceux où le spasme laryngien est la cause principale qui s'oppose à l'ablation de la canule.

Au moment de mettre sous presse, nous apprenons que l'on a déjà employé ce procédé en Allemagne, en juillet 1888. Nous n'en sommes donc pas l'inventeur.

In *Münchener medic. Woch.*, n° 38, 1888, le Dr Graser d'Erlangen publie sept cas de tubage, dont cinq pour croup et deux pour remédier à l'ablation de la canule. Voici, en résumé, ces deux observations, qui ne comptent qu'un succès réel :

1° Enfant de 2 ans 1/2, opéré douze jours auparavant ; accès de suffoca-

REVUES DIVERSES

Ueber die Bedeutung der Torticolis fur die Diagnose und Prognose compliciter Entzündungen des Mittelohres. (Sur la valeur du torticolis dans le diagnostic et le pronostic des otites moyennes), par le Dr RADZICH. (*St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1889, n° 34.)

Suivant la plupart des médecins auristes, l'apparition d'un torticolis dans l'otite moyenne aiguë, constitue une complication grave, parce qu'il indique que l'apophyse mastoïde prend une part active au processus, qu'il se forme à ce niveau un abcès compliqué d'une myosite du sterno-mastoïdien. Dans l'observation publiée par l'auteur, il s'agit d'une otite moyenne aiguë, survenue dans le cours d'une rougeole, et qui, trois jours environ après son apparition, se compliqua d'un torticolis intense, qui était survenu consécutivement à une périadénite cervicale. Le torticolis ne se développe donc pas, dans tous les cas d'otite moyenne, sous l'influence d'une périostite de l'apophyse mastoïde. Il n'est pas rare de voir se développer une myosite plus ou moins étendue, lorsque les ganglions lymphatiques sont le siège d'une tuméfaction inflammatoire aiguë.

Behandlung des Empyems bei Kindern. (Du traitement de l'empyème chez les enfants), par le Dr TSCHERNOW. (*St-Petersb. med. Wochenschrift*, 1889, n° 34.)

L'auteur préconise l'opération radicale de l'empyème purulent chez les enfants, en se fondant sur ce fait que la guérison spontanée est problématique et que les ponctions sont dangereuses et en général insuffisantes. Il pratique d'abord la résection de la 6e ou de la 7e côte au niveau de la ligne axillaire, et cette portion de côte une fois enlevée, il incise la plèvre pariétale. La cavité pleurale est ensuite minutieusement lavée avec une

---

tion à chaque tentative d'ablation de la canule; tubage; le tube fut laissé cinq jours en place et la guérison se maintint.

2° Enfant de 12 ans, trachéotomisé depuis six semaines; ablation de la canule impossible ; tubage; le tube est laissé en place 12 jours; malgré cela, des accidents d'œdème laryngé forcèrent de pratiquer de nouveau la trachéotomie; il fut, quelques jours après, atteint de pneumonie, conserva sa canule, puis finit par succomber sans avoir pu s'en passer.

solution d'acide borique à 3 ou 5 0/0, le coagulum fibrineux enlevé, puis introduction dans la plaie d'un drain qui reste à demeure, points de suture en nombre plus ou moins considérable et pansement antiseptique.

L'auteur a traité ainsi 24 cas d'empyème chez des enfants. En éliminant de ce nombre, d'abord 1 cas traité par des ponctions, puis 1 cas avec ouverture spontanée de la poche purulente dans les bronches et sortie du pus par la bouche, ensuite 4 cas compliqués de tuberculose et enfin 1 cas accompagné de pyohémie, il reste encore 27 cas opérés, sur lesquels 2 seulement se terminèrent par la mort. La mortalité a donc été de 2 0/0 environ.

Tre erniotomie in Bambini seguite dalla cura radicale. (Trois cas de kélotomie chez les enfants ; cure radicale consécutive), par le Dr NICOLA ORSI, chirurgien de l'hôpital de Laurette, dans l'*Archiv. di Pediatria* de nov. 1889.

La rareté des cas de hernie étranglée chez les enfants, la diversité des conditions dans lesquelles la cure radicale peut être réclamée ou pratiquée à cet âge, le résultat favorable de trois cas dont l'un appartient au Dr NICOLA ORSI et les deux autres ont été soumis à son observation par le professeur CACCIOPPOLI (de l'hôpital des Incurables), ont déterminé l'auteur à faire la communication suivante :

1° Roberto de S., de Naples, âgé de 4 ans, atteint d'une hernie inguinale gauche, réductible, a fait usage d'un bandage. Sa hernie était devenue irréductible, un soir, dans le mois de novembre de l'année dernière. L'auteur le vit, le lendemain matin. Le taxis, les bains de siège avaient été tentés en vain. On constate, dans la région inguinale, une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, douloureuse à la moindre pression ; pouls filiforme, ventre tuméfié, coliques intenses, hoquets, vomissements de temps en temps. L'opération semble indispensable et l'on décide qu'elle sera suivie de la cure radicale.

L'auteur se fait assister par le professeur Caccioppoli. Après l'anesthésie préalable et l'application de toutes les précautions antiseptiques, on divise le tégument externe par une large incision et on arrive, couche par couche, jusqu'au sac qui est ouvert. Constatation du contenu (une anse d'intestin grêle), débridement avec bistouri de Palamidessi et réduction, dans la cavité abdominale, de l'anse désinfectée au préalable.

En l'absence de contre-indication la dissection du sac et son excision sont pratiquées jusqu'au delà du débridement. Le collet du sac reçoit des points de suture de Lembert, à distance rapprochée. Il est refoulé lui-

même intérieurement pour constituer un éperon s'opposant à l'issue de la hernie. On procède enfin à la fermeture de l'anneau inguinal par des points de suture entrecoupée au catgut. Pose d'un drain et double suture des téguments communs. Suites de l'opération extrêmement favorables. Plaie complètement cicatrisée le neuvième jour. L'appareil est remplacé par un bandage. Un mois après l'opération l'enfant a repris toutes ses habitudes et quand 6 mois se sont écoulés, on ne perçoit aucune tumeur au-dessous de la cicatrice, ni aucun choc à ce niveau pendant la toux ou les efforts les plus énergiques.

2° Petit garçon d'un an, apporté le 9 août 1887, à l'hôpital des Incurables. Sa mère rapportait qu'elle avait observé dès l'abord une tumeur dans son aine droite qui disparaissait quelquefois spontanément et toujours par compression manuelle. Cette tumeur devenait beaucoup plus volumineuse sous l'influence des cris de l'enfant. Elle avait beaucoup plus grossi les jours précédents ; elle était devenue douloureuse et irréductible.

On constate, à la région inguino-scrotale droite, une tumeur grosse comme un œuf, s'étendant jusque dans le scrotum, dure, élastique et douloureuse à la pression. Météorisme abdominal, agitation, inquiétude de l'enfant, dyspnée, vomiturition. Diagnostic : hernie congénitale, étranglée. Traitement : chélotomie prompte par le Dr Cacciopoli, suivie de la cure radicale, sauf contre-indications. Incision du tégument externe et des tissus sous-cutanés, couche par couche, avec les précautions commandées par la délicatesse des organes.

A l'ouverture du sac, on constate la nature extraordinaire de la hernie constituée par tout le cæcum avec l'appendice vermiculaire. Débridement assez difficile en raison de l'âge. Réduction de l'intestin également difficile. Isolement complet du sac et de son collet. Excision de l'un, suture de l'autre (procédé de Lembert), refoulement du collet en arrière, et réunion exacte des piliers. Drainage et suture de la plaie tégumentaire. Guérison sans accidents en 6 jours.

3° Dans le même hôpital, le 1er avril de l'année courante, est entré un petit garçon de 8 ans, d'une forte constitution, chez lequel sa mère disait qu'elle avait, depuis sa naissance, constaté l'existence d'une tumeur indolente, parfaitement réductible dans l'aine droite. (Hernie scrotale congénitale, ou mieux, hernie de la vaginale testiculaire.) Le testicule était compris dans la hernie, mais situé en arrière et en haut de la tumeur. La contention au moyen d'un bandage n'avait pas donné de bons résultats et la mère insistait beaucoup pour que son enfant fût déli-

vré d'une infirmité qui le rendait impropre aux travaux de la campagne. Opération pratiquée le 9 avril par le professeur CACCIOPPOLI.

Incision des téguments ; découverte, isolement du sac. L'intestin est maintenu réduit, tandis qu'on se livre à un travail minutieux de séparation des divers éléments du cordon, pour procéder à la cure radicale, sans ouverture du sac. L'adhésion intime des éléments du cordon ayant déjoué cette tentative, on est obligé d'ouvrir le sac. Pour cela, on l'isole autant qu'on peut et on pratique, tout à fait en haut, une forte ligature au catgut. Une grande portion de la portion moyenne est excisée et la portion la plus basse réunie par des points de suture au catgut, sert à faire une nouvelle tunique vaginale au testicule. On procède ensuite à la suture des piliers, au drainage, à la double suture des téguments communs. Une forte compression est exercée au moyen d'une bande convenablement appliquée. Le dixième jour la plaie est complètement guérie ; l'enfant est maintenu avec peine au lit ; il porte un appareil compressif. Après le vingtième jour, on lui applique le brayer qui est bien supporté. Pas de récidive dans le mois suivant ; pas de récidive probable.

Ces trois opérations heureuses n'entraînent pas l'auteur à en tirer des conséquences excessives par rapport aux indications de la cure radicale des hernies rendue si attrayante pour le chirurgien par les résultats favorables de la méthode antiseptique.

Il pose en principe que cette opération ne saurait être décidée que quand ses risques sont inférieurs à ceux de l'affection abandonnée à elle-même ; que quand elle ne peut être remplacée par l'emploi d'aucun autre moyen ; que quand elle confère des chances de guérison définitive suffisantes pour faire passer sur ses inconvénients et ses périls.

Le chiffre de mortalité post-opératoire (4 0/0 à tous les âges) est supérieur à celui des cas de mort causée par les accidents herniaires, en dehors des opérations, surtout quand il s'agit de l'enfance, chez laquelle la plupart des cas, convenablement contenus, guérissent spontanément ou au moins sont très rarement l'occasion d'accidents.

Ovariotomy in Childhood. (De l'ovariotomie de l'enfance), par le Dr HAMAKER, dans le *New York Med. Record* du 14 septembre 1889, d'après le *Brit. Med. Journ.* du 28 décembre 1889.

Le Dr Hamaker a pratiqué avec succès l'ovariotomie sur une petite fille de sept ans.

La plus jeune enfant sur laquelle cette opération ait été faite, antérieure-

ment, avec succès est une petite fille d'un an et 1/2, opérée, il y a quelques années, à Berlin par Kuster. Suivant les statistiques publiées par les Drs Stolypinsky (*Centralbl. fur Gynæc.*, n° 11, 1889) et Lindfors (ibid., n° 28), le résultat de la section abdominale en général, chez les enfants, sont très bons, en particulier, dans l'opération pour la cure radicale de la hernie ombilicale. Dunlap et Phenomenoff ont heureusement opéré des enfants nés une heure auparavant et leurs opérations ont été de véritables sections abdominales, puisqu'il a fallu explorer largement la cavité péritonéale et le sac de la hernie. Comme on a constaté, chez des enfants, des cas évidents de tumeurs congénitales fort bien pédiculées, l'ovariotomie pourra à l'avenir être appliquée à ces cas.

Non-retention of Urine in Young Girls and Women. (Emission involontaire de l'urine chez les petites filles et chez les femmes), par le Dr HARRY MARION SIMS, in *The American Journ. Obstetric*, september 1889, d'après *The Brit. Med. Journ.* du 28 décembre 1889.

Le Dr Harry Marion Sims a trouvé qu'il y a dans les cas d'incontinence d'urine simple, chez les petites filles, aussi bien que dans les cas d'irritabilité de la vessie, consécutive à la cystite, chez les personnes âgées, un rétrécissement de la vessie dû à l'hypertrophie de sa tunique musculaire et à la diminution de sa contenance. Il a traité heureusement ces cas par la dilatation graduelle de la vessie dans laquelle il a, au moyen d'une sonde d'argent, injecté des doses journalières croissantes d'eau tiède avec la seringue d'Higginson. Par ce traitement, une vessie qui pouvait contenir à peine deux onces de liquide au début, pouvait en garder dix-huit au bout de trois mois. Une fois la vessie arrivée ainsi à un certain degré d'extension, la micturition involontaire cessait.

Cataract in Early Childhood. (De la cataracte chez les très jeunes enfants). Communication adressée à l'*Ophtalmological Society of the United Kingdom*, en décembre 1889, par le Dr TATHAM THOMPSON, de Cardiff, dans le *Brit. Med. Journ.* du 21 décembre 1889.

L'auteur a démontré l'hérédité de la cataracte pendant quatre générations. Cette affection, dans les cas cités, s'est développée entre trois et cinq ans et, sauf chez l'un des jeunes sujets, a toujours atteint les deux yeux. C'était d'abord une opacité finement granuleuse de tout le cristallin dont la densité augmentait progressivement de manière à permettre seulement la perception de la lumière. Les cataractes étaient plus dures

que celles qui constituent ordinairement les types congénital et lamellaire. Une chose à remarquer, c'est que la tendance à l'hérédité était transmise, en deux générations, exclusivement par la ligne masculine contrairement aux observations analogues rapportées par M. Berry dans l'*Ophtalmie Review*, mais d'accord avec les faits de Hosch et d'autres observateurs. La tendance à l'hérédité était plus marquée dans les premières grossesses que par la suite (fait constaté aussi par M. Berry).

Les enfants observés par le Dr Thompson étaient de bonne constitution ; il n'étaient affectés d'aucune autre lésion oculaire ; il n'y avait pas de consanguinité à relever dans leur parenté.

Ulcerative Colitis following Measles. (Colite ulcérative à la suite de la rougeole), par le Dr S. WORTHINGTON, in *The Brit. Med. Journ.*, du 30 nov. 1889.

L'auteur rapporte un cas très curieux de cette conséquence si rare de la rougeole.

J. K..., âgé de cinq ans, enfant bien portant antérieurement, fut atteint de rougeole du 19 au 28 février et, quoiqu'il eût eu la colique et la diarrhée pendant trois jours, son cas paraissait favorablement terminé.

Le 9 avril, il revint de l'école, se plaignant de mal de tête et avec une température très élevée. Deux heures après il eut une diarrhée avec ténesme et des selles fétides, teintées de sang, floconneuses, parfois fortement colorées par la bile. Ventre douloureux à la pression. Coliques douloureuses par accès. Malgré le traitement, ces symptômes continuèrent jusqu'à la mort qui eut lieu le 28 avril, sans autre aggravation des symptômes que le tympanisme et l'accroissement de sensibilité du ventre.

Autopsie. — Côlon distendu par des gaz. Adhérences de péritonite récente au niveau de la courbe splénique et des parties circonvoisines. Une dissection opérée délicatement permet d'apercevoir une perforation, et l'extravasation des matières fécales n'avait été empêchée que par les adhérences. Le côlon ouvert laisse apercevoir la membrane muqueuse boursouflée et congestionnée. A partir de la courbure hépatique, et en dedans, les éléments de la muqueuse ont disparu en grande partie, laissant à découvert les fibres lisses de la tunique musculaire. Il y a des places où la membrane muqueuse n'est représentée que par des petits îlots d'un blanc rougeâtre disséminés. Ganglions mésentériques très

congestionnés. Pas d'apparence de tubercules. Foie normal. Rien ne semble devoir être incriminé ni dans la canalisation ni dans l'approvisionnement d'eau potable de l'habitation.

Observations relatives à la pathologie infantile, par le Dr Edouard TORDEUS, professeur de clinique des maladies des enfants à l'hôpital St-Pierre de Bruxelles (résumé).

1° *Pneumonie lobaire gauche. Rétrécissement accidentel de l'artère pulmonaire.* Petite fille âgée de cinq ans, entrée le 4 mai 1888. Début de l'affection, le 30 avril, par des vomissements verdâtres et des selles liquides, fièvre intense, agitation, délire, point de côté, toux sèche, pénible. Enfant chétive et peu développée, mais n'ayant jamais présenté de coloration bleuâtre de la peau, de dyspnée, ni d'accès de suffocation. Température le 4 mai, 39°,3 ; pouls 125 ; respir. 38. Percussion : en avant, à droite, normale ; à gauche, son tympanique, en haut. Auscultation : à droite, respiration normale, exagérée ; à gauche, respiration bronchique et bouffées de râles crépitants à l'inspiration ; à gauche, matité et souffle bronchique en haut.

Cœur : pointe visible dans le quatrième espace intercostal, en dedans du mamelon ; limites normales. Bruit de souffle très rude, systolique, perceptible, surtout dans le deuxième espace intercostal gauche, se propageant vers l'aisselle. Les autres tons sont purs. Urines légèrement albumineuses.

La crise a lieu le 5 mai, c'est-à-dire le septième jour à partir du début des accidents. La malade ne tarde pas à se lever. Lors de sa sortie de l'hôpital, il existait encore de la matité et de la respiration bronchique dans le côté gauche en haut. Le bruit de souffle à l'artère pulmonaire avec la même intensité.

Les autres symptômes qui accompagnent habituellement le rétrécissement de l'artère pulmonaire faisaient complètement défaut : il n'y avait pas de cyanose, pas de boursouflement de la face ; les doigts ne présentaient pas cette disposition si caractéristique en baguette de tambour. Le cœur, et surtout le ventricule droit, n'étaient pas hypertrophiés. L'enfant n'avait jamais eu d'accès de suffocation ; elle ne s'était jamais plainte de palpitations de cœur ; elle avait pu, sans le moindre essoufflement, courir, sauter, gravir des pentes.

Il y a des observations publiées de malades ayant présenté le même souffle sans qu'on ait trouvé de rétrécissement pulmonaire à l'autopsie,

une entre autres du Dr Bucquoy (dans le Bulletin de la *Société médicale des hôpitaux de Paris*) à la suite de l'autopsie d'une malade âgée de 20 ans. Cette dernière avait présenté, dans les derniers temps de sa vie, un frémissemant cataire extrêmement prononcé, un bruit de souffle très rude, siégeant dans le deuxième espace intercostal gauche, semblant se propager sur le trajet de l'artère pulmonaire, sans hypertrophie ni cyanose ; or, à l'autopsie, l'artère fut trouvée saine et le trou de Botal perforé.

Chez un malade du Dr Cadet de Gassicourt, qui avait également présenté le souffle de la sténose pulmonaire, l'artère était exempte de toute lésion, mais une tumeur située dans le médiastin antérieur et constituée par des ganglions bronchiques tuberculeux, comprimait le vaisseau ainsi que l'aorte.

Gehrardt cite un cas où le souffle était provoqué par l'oreillette gauche, distendue par un thrombus et comprimant l'artère pulmonaire.

Un dépot fibrineux dans le tissus pulmonaire pourrait aussi donner lieu au même phénomène. M. Rommelaere, consulté par l'auteur, était aussi d'avis que le bruit perçu dans la poitrine, et évidemment accidentel, pourrait être provoqué par la compression qu'exerçait sur l'artère pulmonaire le tissu pulmonaire hépatisé ou bien une bride ou une couenne pleurétique.

Toutefois le souffle n'avait pas cédé une fois la pneumonie entrée en résolution ; mais l'enfant s'étant présentée de nouveau, ultérieurement, à la consultation du Dr Tordeus, ce dernier a constaté avec M. Rommelaere que le bruit de souffle à l'artère pulmonaire avait complètement disparu, tandis qu'à la pointe du cœur, on percevait un bruit de souffle léger, systolique, provoqué par l'anémie, à en juger par la pâleur de la peau et la décoloration des muqueuses. (Comptes rendus de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.)

2° *Cirrhose hypertrophique du foie avec ictère.* — Jeune garçon de neuf ans, présenté à la consultation le 9 avril 1889. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels significatifs. Malgré les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il vit, l'enfant s'est toujours bien porté, il n'a jamais eu de diarrhée, ni de troubles gastriques.

Le début de l'affection actuelle remonte à plus d'un an ; l'enfant fut obligé un jour de se mettre au lit par un violent malaise et, en même temps, se déclarait un ictère intense qui n'a jamais disparu, sans vomissements ni diarrhée. Plus tard, alors qu'il avait repris ses jeux, est survenu un gonflement du ventre avec une sensation de pesanteur et de

tension dans l'abdomen. L'enfant s'était comme habitué à cette gêne ; son appétit était normal, ses digestions faciles, ses selles colorées en nombre et en quantité convenables ; son urine au contraire était presque noire.

Au moment où il se présente, il n'offre rien autre chose de bien accusé qu'un ictère très prononcé avec une augmentation considérable du volume du foie et de la rate. C'est probablement le foie qui a été primitivement atteint, puisque c'est l'ictère qui a ouvert la scène. Cette circonstance écarte le diagnostic de leucémie, d'impaludisme.

On peut également écarter, pour différentes raisons, la dégénérescence amyloïde, l'échinocoque, l'adénome, les abcès du foie et même la syphilis (sous forme d'hépatite diffuse). La cirrhose hépatique reste seule probable, mais il y manque les troubles de la circulation porte et l'ascite, tandis qu'on constate la présence d'un signe très rare dans la cirrhose commune, l'ictère. L'auteur rejette donc toute idée d'inflammation interstitielle du foie, telle que Laënnec la décrit et admet l'existence d'une *cirrhose hypertrophique du foie, avec ictère.*

La connaissance toute récente de cette affection est due à l'école française (Ollivier, Hanot, Charcot, Gombaut, etc.). D'après les recherches microscopiques de Hayem et de Cornil, cette hyperplasie du tissu conjonctif du foie est caractérisée par l'invasion primitive des canalicules biliaires, tandis que dans la cirrhose hypertrophique classique (de Laënnec) le point de départ de la prolifération du tissu conjonctif est une altération dans les ramifications de la veine porte.

L'étiologie de cette affection est loin d'être aussi bien établie que son anatomie pathologique. La lithiase biliaire, dont les effets directs ou indirects, évidents ou latents ont été mis en cause, n'a rien à voir avec le cas de M. Tordeus. Outre qu'elle est rare chez tous les enfants, celui qui fait le sujet de l'observation n'en a jamais fourni de signe. L'alcoolisme et la syphilis paraissent devoir être également mis hors de cause. Les maladies infectieuses auxquelles Hayem a rattaché, non sans de bonnes raisons, l'étiologie de la cirrhose hypertrophique n'ont été représentées pour cet enfant que par la rougeole et la coqueluche, et cela dans sa première enfance. Le Dr Tordeus ne croit pouvoir rien conclure par rapport à l'étiologie de l'affection qu'il a eue sous les yeux.

La symptomatologie et la marche de la maladie ont été conformes à ce qui est connu de la cirrhose hypertrophique ; marche lente, début généralement insidieux et symptômes assez analogues à ceux de la cirrhose classique, à part l'ictère qui est peu prononcé ou absent dans cette dernière et l'ascite qui ne manque jamais dans la forme atrophique, tandis

qu'il fait habituellement défaut dans la variété hypertrophique; le foie aussi, d'abord augmenté de volume, ne tarde pas à s'atrophier dans la cirrhose atrophique, tandis qu'il reste volumineux pendant toute la durée de la maladie dans l'autre variété.

Le malade a présenté ce que M. Tordeus appelle les symptômes cardinaux de la cirrhose hypertrophique (ictère intense, hypertrophie du foie, tuméfaction de la rate). Il signale en outre la présence d'un bruit de souffle perçu à la région cardiaque et qui doit être rapporté à une insuffisance temporaire. (Comptes rendus Société royale.)

Hygiène de l'enfance, dans les séances du 5 août du *Congrès international d'hygiène et de démographie*, tenu à Paris en 1889.

M. Jablonsky, de Poitiers, étudie les mesures prophylactiques à prendre dans les lycées et établissements scolaires contre la tuberculose, la suette miliaire et la roséole. Il conclut en priant le congrès d'adopter les vœux suivants :

1° Les élèves des établissements d'instruction atteints de suette miliaire ou de roséole seront isolés de leurs camarades ;

2° La durée de l'isolement sera de 40 jours pour la suette et de 25 pour la roséole ;

3° Les élèves atteints ou suspects de tuberculose seront renvoyés dans leur famille ; ils ne pourront être admis de nouveau dans aucun établissement scolaire, s'ils n'ont été préalablement soumis à l'inspection d'un médecin délégué qui s'assurera par l'auscultation, la percussion, la mensuration du thorax et les autres procédés de diagnostic qu'ils ne présentent aucun signe ancien ou récent de la maladie.

Le congrès admet la suette parmi les maladies qui exigent des mesures prophylactiques, mais n'y comprend pas la roséole et adopte, pour la dernière proposition de M. Jablonsky, la rédaction de M. Layet :

« Les enfants atteints de tuberculose confirmée pourront nécessiter des mesures prophylactiques après avis du médecin autorisé. »

M. Blache fait une communication sur l'*hygiène et la protection des enfants du premier âge*. Il insiste sur la grande valeur de l'inspectorat médical qui permet de sauver un grand nombre d'enfants. S'occupant ensuite de la vaccination, il propose de :

1° Réduire de trois mois à un mois le délai accordé à la nourrice pour faire vacciner son nourrisson ; 2° imposer aux parents l'obligation de faire vacciner leur enfant en nourrice ou en garde.

L'examen médical doit être fait avec le plus grand soin, afin d'éviter

les syphilisations de la nourrice par l'enfant et de l'enfant par la nourrice.

Il serait très utile que le livret de la nourrice portât une déclaration attestant que le nourrisson n'est pas atteint de maladie contagieuse.

On devrait aussi n'élever au biberon que des enfants qui seraient reconnus assez vigoureux pour supporter ce mode de nourriture.

MM. LANDOUZY et NAPIAS font un rapport sur les *mesures d'ordre législatif, administratif et médical prises dans les divers pays pour la protection de la santé et de la vie de la première enfance.* Ils constatent d'abord que la mortalité à Paris s'élève en moyenne à 10,000 enfants de 0 à 1 an et 3,000 enfants de 1 à 2 ans. Les rapporteurs ont adressé, dans les différents pays, les questions suivantes :

Quelle est la mortalité générale annuelle par 1,000 habitants? la mortalité des enfants de 0 à 2 ans? quelles sont les causes? quelles sont les mesures que l'on a prises? quels résultats ont-elles donnés?

La mortalité varie de 90 à 340 p. mille; quant à ses causes, on invoque surtout : la mauvaise alimentation, la chaleur de l'été, les biberons à tube, le manque de propreté, etc. Le lait peut aussi transmettre la tuberculose, et l'eau le germe typhique.

Pour améliorer l'effet des œuvres privées fondées pour la protection de l'enfance, il conviendrait qu'un comité médical réglât, dans les plus minimes détails, la question de l'alimentation.

Les rapporteurs demandent au congrès de voter les conclusions suivantes :

1° Établir dans tous les pays un mode uniforme de statistique de la mortalité des enfants du premier âge, mortalité notée d'année en année;

2° Enregistrer les décès après enquête rigoureuse établissant :

La nature de la maladie;

La date de la naissance;

Le mode d'élevage, la nature du biberon, la nature du lait;

Les maladies transmissibles dont auraient pu être atteintes les personnes qui ont donné des soins aux enfants;

La salubrité du logement.

3° Faciliter l'alimentation maternelle;

4° Dans les cas où elle est impossible, favoriser l'allaitement artificiel qui donnera le plus de garanties contre la transmission des maladies;

5° Répandre les notions d'hygiène infantile; que les jeunes filles dans les dernières années de l'école aillent dans les crèches apprendre à soigner les enfants (1).

(1) Fodor, pour démontrer la nécessité d'apprendre aux femmes des notions

6° Diminuer la durée du travail de la femme à l'atelier ou à l'usine.

La première conclusion est adoptée avec cette addition : pour la première année, la statistique devra être faite de mois en mois et, pour le premier mois, il serait désirable que le mois fût décomposé en semaines.

BIBLIOGRAPHIE

Le Dr Charles MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi, lauréat de l'Institut et de l'Académie de médecine, vient de publier, à la librairie J.-B. Baillière, ses belles leçons sur la *Syphilis tertiaire et la Syphilis héréditaire* qui complètent avec ses leçons sur la *Syphilis primitive et la Syphilis secondaire* un cours complet sur la matière. Elles intéressent, surtout au point de vue de la syphilis héréditaire, la pathologie et la clinique infantiles. Il est difficile de trouver une exposition plus complète, plus claire, plus méthodique, plus scientifique au fond, plus littéraire dans la forme, de ce sujet délicat qui soulève taut de problèmes de pratique et de déontologie médicales.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

d'hygiène, étudie la mortalité des enfants du 1er âge dans les divers pays et croit que ses différences très marquées tiennent surtout aux soins plus ou moins intelligents donnés par les femmes aux nourrissons :

Sur 1,000 enfants nés vivants il en meurt dans la 1re année :

En Norwège	106,3
— Suède	137,1
— Angleterre	154,0
— France	169,1
— Prusse	217,7
— Italie	220,5
— Hongrie	254,0
— Autriche	258,2
— Bavière	317,1
— Wurtemberg	329,5

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR

CYANOSE. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DANS TOUTE SA LONGUEUR. — COMMUNICATION ENTRE LES DEUX CŒURS PAR INOCCLUSION DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE. — INTERVERSION D'ORIGINE DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE, L'AORTE PARTANT DU VENTRICULE DROIT, L'ARTÈRE PULMONAIRE DU VENTRICULE GAUCHE.

Par MM. **Cadet de Gassicourt** et **Gampert**, interne du service.

Un petit garçon de 8 mois, Dubreuil (Joseph), est admis salle Barrier, n° 12, le 21 octobre 1889.

Il est petit, chétif, misérable. La fontanelle antérieure est large, mais il n'y a pas de déformations rachitiques. Il a une seule dent, une incisive à la mâchoire inférieure.

Il est atteint d'une cyanose marquée, qui se montre sur le tégument externe et sur les muqueuses, particulièrement sur les lèvres et à la muqueuse sublinguale. La cyanose est modérée, mais constante ; elle s'accroît pendant les efforts et les cris.

Les extrémités digitales des mains et des pieds sont spatulées.

La température rectale est normale.

Dès sa naissance l'enfant a présenté la cyanose que l'on constate aujourd'hui. D'ailleurs il est né à terme et l'accouchement a été facile.

A première vue, le diagnostic s'impose : Il s'agit d'une affection congénitale, ou plutôt d'une malformation congénitale du cœur. Car, selon l'opinion de l'un de nous déjà exprimée en plusieurs circonstances, les lésions cardiaques du genre de celle-ci ne sont pas la conséquence d'une maladie du cœur intra-utérine, mais d'un arrêt de développement. Le lecteur verra tout à l'heure, par les résultats de l'autopsie, que ce fait confirme cette manière de voir.

Nous allâmes même plus loin dans notre diagnostic, et nous affirmions avant tout examen stéthoscopique, qu'il s'agissait d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication entre les deux cœurs. Le diagnostic, porté d'emblée, était basé, non sur l'étude particulière du cas que nous avions sous les yeux, mais sur la connaissance générale des cas de ce genre.

Nous ne connaissons pas, en effet, un seul cas de cyanose congénitale dans lequel l'artère pulmonaire ne soit pas rétrécie ; et, d'autre part, en pareille circonstance, la survie, même jusqu'à 8 mois, n'est possible qu'avec une communication entre les deux cœurs. En d'autres termes, l'effort continu du cœur pour lutter contre l'obstacle imposé par le rétrécissement de l'artère pulmonaire ferait, en quelques jours au plus, tomber le cœur en asystolie, si le sang ne pouvait s'échapper, à chaque contraction ventriculaire, par une ouverture existant entre les deux cœurs.

Tous ces raisonnements, sur lesquels se basait notre diagnostic, prouvent au lecteur que nous n'acceptons pas la théorie de Gintrac ; nous ne croyons pas, en effet, que la cause de la cyanose soit le mélange des deux sangs. Nous pensons avoir prouvé ailleurs que cette cause est le rétrécissement de l'artère pulmonaire, comme l'admettait Louis et Corrus, sans parler des auteurs plus modernes. Mais nous

ne voulons pas entrer plus avant dans cette discussion, déjà épuisée, et nous continuons.

Le diagnostic une fois posé, il s'agissait de voir ce que nous donnerait l'examen de la région du cœur. Et nous ajoutons tout de suite que notre certitude n'aurait pas été ébranlée même par un résultat d'auscultation absolument négatif. On sait en effet que, dans certaines circonstances, la sténose de l'artère pulmonaire ne se révèle par aucun souffle, ni par aucun signe physique. Les causes de cette absence de souffle sont parfois difficiles, impossibles même à comprendre. Mais le fait est indéniable, et tout récemment encore le Dr Variot, qui nous remplaçait, en observait un exemple dans notre service.

Mais ici, il n'en était pas de même, et les difficultés que nous allions rencontrer étaient d'un tout autre ordre. Nous passons sous silence celles que les cris et l'indocilité du petit malade imposèrent à notre premier examen, et nous faisons immédiatement une description aussi complète que possible.

Pas de voussure précordiale. Pas de frémissement cataire. Impulsion cardiaque modérée. Mais si cette impulsion n'est pas exagérée, elle n'en présente pas moins un caractère anormal : elle est déplacée. Au lieu de la percevoir à gauche, on la perçoit au milieu de la poitrine sur une zone qui s'étend horizontalement du mamelon droit au mamelon gauche, et verticalement (en hauteur), depuis les 4es jusqu'au 6es espaces intercostaux des deux côtés. Inutile d'ajouter que l'impulsion cardiaque se sent également sous le sternum.

Quant à la matité, les limites en sont vagues. Elle commence au bord inférieur de la 2e côte gauche, et descend à peu près au niveau de la 5e côte ; verticalement, elle affleure le mamelon gauche. A droite, elle est tellement diffuse que les limites n'en peuvent être précisées.

L'auscultation donne les résultats suivants : Souffle systolique dont le maximum se trouve le long du bord gauche du sternum et suivant une ligne étendue du bord inférieur de

la seconde côte au bord inférieur de la 3e côte. De là il s'irradie dans toutes les directions : on l'entend également sous la clavicule gauche et sous la clavicule droite, au niveau du mamelon gauche et du mamelon droit, à droite et à gauche de la pointe du sternum ; en résumé, dans toute l'étendue de la poitrine en avant. De plus, il se propage plus loin à droite qu'à gauche, car à droite, il dépasse de beaucoup le mamelon, tandis qu'à gauche, il s'y arrête.

L'intensité de propagation du souffle est plus grande dans la direction des deux clavicules, c'est-à-dire de bas en haut, que dans le sens transversal, du côté des deux mamelons, et elle est moindre encore dans la direction de la pointe du sternum, c'est-à-dire de haut en bas.

Que la propagation du souffle systolique fût très grande du côté de la clavicule gauche, cela n'avait rien qui dût nous surprendre, loin de là. Cela ne pouvait que confirmer le diagnostic déjà porté de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Mais ce que nous ne pouvions aisément comprendre, c'est que le souffle fût encore plus intense sous la clavicule droite, même près de l'épaule, que sous la clavicule gauche. En effet, ce souffle sous-claviculaire droit ne pouvait pas être expliqué par le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; mais il ne pouvait pas non plus l'être par un rétrécissement aortique concomitant, qui aurait donné lieu à un souffle situé au niveau du 3e espace intercostal et de la 3e côte droite.

Et, de même, nous ne pouvions concevoir que le souffle irradié dans toute la poitrine fût plus étendu et plus intense à droite qu'à guuche ; nous ajoutons qu'aujourd'hui encore, et même après l'autopsie, nous ne nous l'expliquons pas très nettement.

Nous avions d'abord émis une hypothèse, c'est que cette propagation du souffle était due à un corps solide interposé entre l'oreille et le cœur, soit que le corps solide fût une hypertrophie des ganglions du médiastin, comme l'un de nous en a observé et décrit un exemple, soit que ce fût le poumon lui-même splénisé ou tuberculisé. La submatité que nous avions cons-

tatée le premier jour dans toute la poitrine en avant et à droite semblait donner quelque fondement à cette hypothèse. Mais nous fûmes bientôt obligé d'y renoncer en reconnaissant que cette submatité diminuait et disparaissait même, sans que le souffle vasculaire du côté droit fût en rien modifié.

Force nous fut alors d'admettre que nous nous trouvions en présence d'une anomalie cardiaque ou vasculaire dont il nous était impossible de préciser la nature, et nous nous arrêtâmes au diagnostic suivant :

1° *Rétrécissement de l'artère pulmonaire ;* 2° *Communication entre les deux cœurs, soit par le trou de Botal conservé, soit par le septum interventriculaire incomplètement fermé ;* 3° *Anomalie cardiaque ou vasculaire de nature inconnue.*

L'enfant resta 34 jours à l'hôpital, s'affaiblissant et se cachectisant de plus en plus, mais sans présenter aucun symptôme nouveau. Enfin il succomba ou plutôt il s'éteignit le 24 novembre dans la journée.

Examen de la pièce. — L'autopsie fut faite le 24 novembre et nous révéla l'existence d'une transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, avec atrésie de cette dernière et communication interventriculaire.

Voyons maintenant quels étaient les rapports du cœur, sa configuration extérieure et intérieure ses dimensions et l'état des gros troncs vasculaires.

Le cœur est presque médian, recouvert dans son tiers supérieur gauche par le poumon correspondant, tandis qu'à droite, le poumon atélectasié et présentant quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie ne masque que l'auricule.

Pas de développement exagéré du thymus, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Les troncs veineux brachiocéphaliques, les veines caves sont très dilatés, mais normaux.

De la crosse de l'aorte naissent à droite le tronc brachiocéphalique, à gauche la carotide et la sous-clavière.

La face antérieure du cœur a la forme d'un triangle isocèle dont le sommet est représenté par l'aorte, le bord droit par l'oreillette droite dilatée, le bord gauche par le ventricule gauche, la base par le ventricule droit reposant sur le diaphragme.

Le sillon interventriculaire est reporté tout à fait à gauche, de telle façon que le ventricule droit représente les trois quarts de la face antérieure, et le ventricule gauche le quart seulement.

Le ventricule droit ne présente pas d'infundibulum et *l'aorte naît directement de sa partie supérieure.*

Le ventricule gauche, reporté en arrière, se continue en haut *avec l'artère pulmonaire dont le calibre est très petit.*

Elle ne peut être vue qu'en écartant l'auricule gauche et l'aorte qui la recouvrent entièrement.

La pointe du cœur est formée antérieurement par le *ventricule droit.*

La face postérieure est divisée en portion auriculaire et ventriculaire par le sillon transversal. Le sillon vertical, séparant les ventricules, se dévie à gauche, au détriment des dimensions du ventricule gauche par conséquent.

La face postérieure des oreillettes nous présente, à droite les orifices des veines caves supérieure et inférieure et de la veine coronaire, à gauche les orifices des quatre veines pulmonaires accouplés par deux.

Conformation intérieure.

1° *Ventricule gauche.* — Il est situé en arrière, très petit, ses parois sont moins épaisses qu'à droite. Il contient deux colonnes charnues du premier ordre, l'une antérieure l'autre postérieure, donnant naissance aux tendons qui vont s'insérer aux deux valves de la mitrale, il présente aussi quelques piliers de second et de troisième ordre.

L'*orifice auriculo-ventriculaire* est large (il admet le mé-

dius) sain, et muni d'une valvule mitrale bien conformée, à savoir une petite valve gauche et une grande valve droite.

Mais faisons une incision le long de la cloison et de l'artère pulmonaire, détachant ainsi un lambeau qui comprend

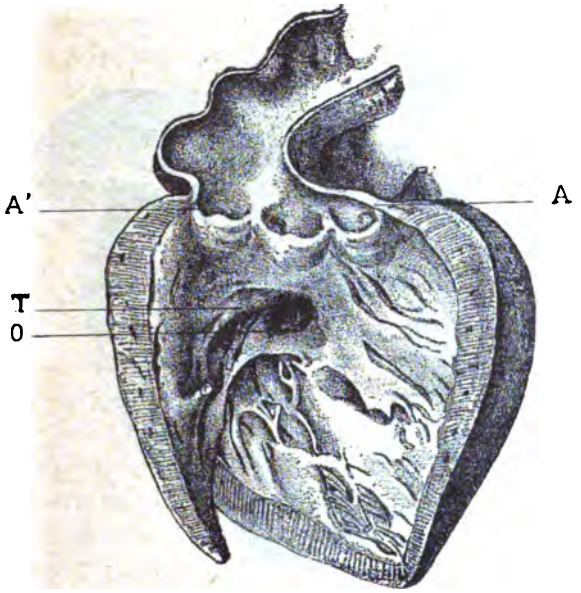


FIG. 1. — Cœur droit.

Le cœur droit a été ouvert suivant la cloison. — AA', Aorte avec ses valvules sigmoïdes normales. — O, Orifice de communication entre les deux cœurs. — T, Valvule tricuspide.

la grande valve de la mitrale. Ce lambeau est relevé et nous permet de voir l'*orifice de l'artère pulmonaire* et la *solution de continuité du septum* (fig. 2).

Orifice pulmonaire. — L'orifice de l'artère pulmonaire est situé à la place *où devrait être l'orifice aortique*, il est en arrière et à gauche de celui-ci qui lui est contigu et à la même hauteur. La valve mitrale droite est adossée à la sigmoïde correspondante.

L'orifice est rétréci, sa circonférence mesure deux centimètres seulement.

Les valvules sigmoïdes sont anormales : il en existe une antérieure à peu près normale, les deux autres sont fusionnées dans toute leur étendue et forment ainsi une soupape flottante. Sur le bord libre on sent deux nodules d'Arantius,

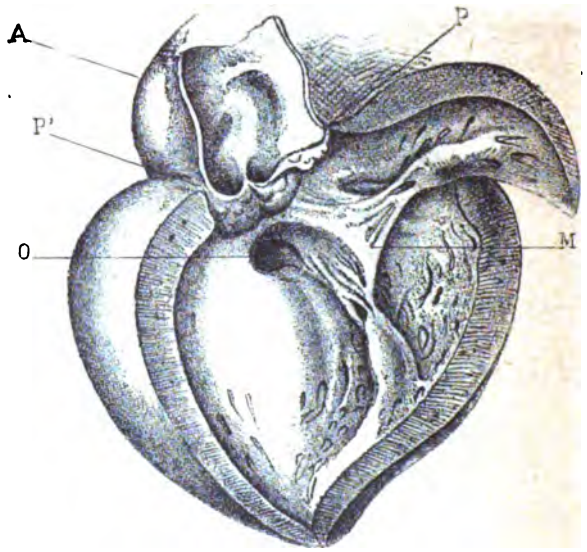


FIG. 2. — Cœur gauche.

Le cœur gauche a été incisé d'abord sur le bord gauche puis suivant la cloison ; le lambeau ainsi formé est relevé sur la droite — PP', Artère pulnaire, rétrécie, avec valvules sigmoïdes anormales. — A, Aorte que l'on aperçoit seulement. — O, Orifice de communication entre les deux cœurs. — M, Grande valve de la mitrale.

le bord adhérent présente un vestige de séparation. De plus on remarque sur ces valvules deux petites végétations, irrégulières, rougeâtres, vestiges probables d'une endartérite fœtale.

Orifice de communication interventriculaire. — Cet orifice est masqué par la grande valve de la mitrale ; il est situé à la partie supérieure du septum, plus rapproché de la paroi antérieure, immédiatement au-dessous des sigmoïdes pulmonaires, se continuant par sa demi-circonférence

postérieure avec l'insertion de la grande valve de la mitrale (fig. 2).

Il est circulaire et mesure 8 millim. de diamètre, ses bords sont lisses ; un stylet passant dans cet orifice, vient ressortir dans le ventricule droit, au-dessous de l'orifice aortique.

2° *Ventricule droit.* — Le ventricule droit est tout à fait antérieur, spacieux, à parois épaisses (12 millimètres) il contient des piliers du premier ordre au nombre de quatre et plusieurs piliers de second et troisième ordre.

L'*orifice auriculo-ventriculaire* est large (il admet facilement le pouce), muni d'une valvule tricuspide dont la valve la plus grande regarde la cloison et masque l'orifice du septum.

Nous faisons une incision suivant la cloison et l'aorte, nous renversons le lambeau en dehors, ce qui nous permet de voir l'orifice aortique et l'orifice de la cloison.

Orifice aortique. — L'*orifice aortique* est situé au sommet du *ventricule droit* ; mais il n'est pas précédé d'un infundibulum, et l'anneau fibreux est à la même hauteur que l'orifice pulmonaire, en avant et à droite.

Il est séparé de l'orifice auriculo-ventriculaire, par une lame musculaire épaisse d'un centimètre environ sans connexion aucune avec la valvule tricuspide. Cet orifice est large (quatre centimètres de circonférence) muni de trois valvules sigmoïdes normales, une droite, une gauche, et une postérieure.

Au-dessus naissent les deux artères coronaires qui suivent ensuite leur trajet habituel.

Orifice de communication inter-ventriculaire. — Du côté du ventricule droit, cet orifice est plus rapproché de la paroi postérieure, et plus éloigné des sigmoïdes aortiques, ce qui fait que la direction de ce trajet inter-ventriculaire est oblique de gauche à droite, de haut en bas, et d'avant en arrière.

Il a du reste la même forme et les mêmes dimensions que du côté du ventricule gauche.

Oreillettes. — Les oreillettes sont absolument normales,

ainsi que les vaisseaux qui s'y rendent; le trou de Botal est fermé, au point de n'admettre qu'un stylet de trousse.

La seule anomalie à signaler, est l'existence d'une petite veine pulmonaire droite qui déborde dans l'oreillette droite au fond de la fosse ovale.

Quant aux deux troncs vasculaires (aorte et artère pulmonaire) nous avons vu qu'il y avait interversion d'origine. L'aorte est située en avant et à droite de l'artère pulmonaire de sorte qu'elle n'a pas à décrire autour de cette dernière ce mouvement de torsion qu'elle décrit sur le cœur normal. Elle garde cette situation antérieure, présente une crosse bien développée en rapport, par sa concavité, avec le tractus d'une part, avec la branche droite de l'artère pulmonaire d'autre part.

Son calibre est uniforme, il peut-être considéré comme énorme, puisqu'il mesure quatre centimètres de circonférence alors que l'aorte d'un enfant de quinze mois en mesure trois seulement, d'après Rilliet et Barthez. Aucun vestige du canal artériel.

L'artère pulmonaire, avons nous dit, ne présente pas d'infundibulum, elle est située à gauche et en arrière de l'aorte, se divise en deux branches, l'une gauche qui se rend directement au poumon gauche, l'autre droite qui se rend au poumon droit en passant en arrière de l'aorte.

Son calibre est uniformément rétréci et, relativement à l'aorte, il y a une différence du simple au double : elle ne mesure que deux centimètres de circonférence (4 centimètres pour un enfant de 15 mois).

De plus les valvules présentent des altérations qui sont des vestiges d'endocardite fœtale probable.

Quant à la classification de cette anomalie cardiaque, nous avons trouvé tous les renseignements nécessaires dans le bel ouvrage de Rokitansky (1), sur ces affections congé-

(1) Voir ROKITANSKY. *Die Defecte der Scheidewände des Herzens.* Wien, 1875.

nitales du cœur, dans une leçon du professeur Cornil (1) qui commente et explique les divisions établies par l'auteur Viennois.

Nous ne pouvons faire mieux que de lui laisser la parole.

« Les cloisons ou septa du cœur sont au nombre de trois : « le septum interauriculaire, le septum artériel et le septum « interventriculaire.

« Le septum ventriculaire peut être considéré comme « formé de trois parties : le *septum antérieur*, partant de la « face antérieure du cœur, de structure fibro-musculaire ; « la portion antérieure de ce septum antérieur présente une « expansion fibreuse qui se prolonge en fibres musculaires « autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; la portion pos- « térieure de ce même septum appartient surtout au ventri- « cule gauche, et se prolonge sur l'origine du tronc aortique ; « le *septum médian* est membraneux et mince ; enfin le *sep- « tum postérieur* forme une cloison musculaire très épaisse « en arrière et s'amincissant en avant pour se continuer avec « la portion membraneuse.

Prenant les malformations des septa comme base de classification, Rokitansky distingue d'abord, les malformations de septum ventriculaire de celles du septum auriculaire.

Parmi les malformations du septum ventriculaire il distingue :

A. — Absence du septum ventriculaire tout entier.

B. — Absence du septum postérieur.

C. — Absence du septum antérieur.

1. — Absence du septum antérieur tout entier.

2. — Absence de la partie postérieure du septum antérieur.

a. — Coïncidant avec une position anomale des gros vaisseaux.

α — Avec calibre normal des gros vaisseaux.

β — Sténose ou atrésie de l'artère pulmonaire.

(1) CORNIL. *Journal des Connaiss. médic.*, 1884, nos 51 et 52.

b. — Coïncidant avec la position normale des gros vaisseaux.

3. — Absence de la partie antérieure du septum antérieur.

Il n'est pas difficile de voir que notre cas rentre dans la division indiquée par les schémas B. 2 a B : C'est une absence de la partie postérieure du septum antérieur, avec transposition des gros vaisseaux et rétrécissement ou atrésie de l'artère pulmonaire.

Les cas de Rokitansky qui rentrent dans ce type sont au nombre de six (ce sont les cas 12, 13, 14, 15, 16 et 17), cependant tous présentent quelques autres anomalies ; le douzième cas est celui d'un enfant de neuf jours, il y avait en outre persistance du trou de Botal.

Treizième cas. Mort subitement ; vingt et un ans, persistance du trou de Botal, canal artériel atrophié, artère vertébrale naissant de la crosse aortique.

Quatorzième cas. 25 ans, mort de fièvre typhoïde, trou de Botal fermé, canal artériel oblitéré.

Quinzième cas, enfant de six mois, canal artériel perméable.

Seizième cas, enfant de 8 ans, persistance du trou de Botal, pas de trace du canal artériel.

Dix-septième cas, vingt jours, persistance du trou de Botal et du canal artériel, aorte très large, à droite ; artère pulmonaire très petite, à gauche.

Pour terminer notons en quelques mots, comment M. le professeur Cornil explique cette anomalie d'après Rokitansky.

« Nous avons vu, en parlant du développement du cœur, « que le bulbe aortique, d'abord unique, se divisait par un « septum. Or, d'après Rokitansky, ce septum, qui se dé- « veloppe avant les autres septa, commence à se former « en arrière et à gauche, pour se diriger en avant et à droite, « en décrivant une courbe. Il divise ainsi la circonférence « du bulbe aortique en deux segments : l'un du côté de sa « convexité, en avant et à gauche, formera l'artère pulmo-

« naire ; l'autre du côté de sa concavité, en arrière et à « droite, formera l'aorte.

« D'autre part, le septum ventriculaire se dirige en haut « à la rencontre du septum artériel et décrit un mouvement « de torsion, de façon à faire aboucher l'orifice aortique « dans le ventricule gauche.

« Si ce septum ventriculaire manque dans la partie supé- « rieure, aortique, où se fait ce mouvement de torsion, l'aorte « restera plus à droite que l'artère pulmonaire ; et s'abou- « chera directement dans le ventricule droit.

« Mais il peut y avoir une anomalie de direction dans le « septum artériel, dont la concavité forme toujours l'aorte : « au lieu de prendre son origine à gauche, il peut la prendre « au milieu et se diriger droit en avant ; alors l'aorte se « trouvera tout à fait à droite, et l'artère pulmonaire tout à « fait à gauche, il en résultera une transposition.

« Si le septum prend son origine à gauche, sa concavité « regardant en avant, l'aorte sera située en avant, l'artère « pulmonaire en arrière et l'on aura une anomalie.

« Ce septum artériel peut commencer à droite au lieu de « commencer à gauche ; l'aorte se trouve à gauche et en « arrière, tandis que l'artère pulmonaire se trouve à droite « et en avant. Le septum ventriculaire décrivant toujours « sa torsion régulière, ira aboucher l'artère pulmonaire « dans le ventricule gauche et on aura une transposition.

« Si le septum artériel, commençant à sa place normale, « tourne sa concavité à gauche, au lieu de la tourner à « droite, comme normalement, on a encore une transpo- « sition.

« Tous les degrés intermédiaires sont possibles et bien « indiqués dans ce schéma de Rokitansky ; mais ce qu'il faut « bien remarquer, c'est que le développement anormal « du septum artériel peut être corrigé par un développe- « ment anormal du septum ventriculaire. Ce dernier peut, « en effet, ne pas décrire sa torsion normale, et, arrivant « sans inflexion entre les deux vaisseaux, porter directe-

« ment dans le ventricule gauche, l'embouchure de l'aorte « lorsqu'on se trouve, par anomalie, à gauche de l'artère « pulmonaire.

« En résumé, on peut dire que ce qui cause ces anomalies « du cœur, c'est un défaut de cloisonnement des artères qui « partent des ventricules ; comme c'est le septum interar- « tériel qui se développe le premier, c'est lui qui entraîne le « reste de la monstruosité. Quelquefois il est corrigé par la « direction ultérieure du septum interventriculaire. »

Dans le cas que nous avons sous les yeux, nous pouvons donc supposer qu'il y a eu primitivement, une anomalie dans le développement du septum artériel. Cette anomalie a amené une division partielle du bulbe artériel au détriment de l'artère pulmonaire qui est rétrécie, et une transposition des gros vaisseaux ; de telle sorte que l'aorte se trouve située en avant et à droite, l'artère pulmonaire en arrière et à gauche.

En second lieu le septum ventriculaire a fait défaut à la partie supérieure, et n'a pu exécuter ce mouvement de torsion qui aurait dû l'amener à la rencontre du septum artériel.

Si, maintenant, nous mettons en regard l'examen clinique et l'examen post mortem nous constatons qu'il n'est pas possible d'expliquer tous les signes stéthoscopiques.

Dans l'existence du rétrécissement de l'artère pulmonaire, nous trouvons l'explication du bruit de souffle perçu au foyer gauche et se propageant du côté de la clavicule gauche ; mais quelle était la cause de ce souffle systolique si accusé du côté droit ?

Nous avons vu qu'il n'existait ni développement exagéré du thymus, ni ganglions hypertrophiés, ni poumon hépatisé, pouvant expliquer la propagation du souffle pulmonaire du côté droit. Peut-être le passage du sang de gauche à droite, à travers l'orifice du septum d'abord, puis dans l'aorte élargie pouvait-il produire un bruit de souffle, mais ce n'est là, nous le répétons, qu'une pure hypothèse et nous aimerions à avoir une explication plus satisfaisante.

DE LA DÉMANGEAISON DANS LA SCARLATINE

Par le Dr **R. St-Philippe**, médecin de l'hôpital des Enfants, ancien agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux.

La scarlatine est-elle une maladie *démangeante* ? Telle est la question très simple que je veux poser, et si possible, résoudre ici : non dans un but exclusif de curiosité scientifique, mais parce qu'il s'y rattache, selon moi, des déductions très intéressantes pour la pratique journalière.

Si l'on consulte les auteurs, pathologistes généraux ou spécialistes, qui ont étudié et décrit la fièvre scarlatine, on remarque que la plupart d'entre eux passent sous silence le symptôme « démangeaison » qui n'a point attiré leur attention ou qu'ils n'ont point constaté. C'est ainsi que Sydenham qui eut la gloire de donner à cette pyrexie le nom sous lequel nous la connaissons aujourd'hui et qui lui créa son individualité propre ; que Graves, dont il faut toujours consulter les écrits et l'enseignement ; que Bretonneau, l'illustre clinicien, que Trousseau, son élève ; que beaucoup d'autres, après ces maîtres, ont tracé de la scarlatine d'admirables descriptions où l'on cherche en vain la mention même du phénomène qui nous occupe. C'est ainsi encore que, plus près de nous, Gintrac, Niemeyer et Jaccoud restent muets sur ce chapitre ; que Picot et d'Espine, Bouchut, Henoch et Cadet de Gassicourt, des écrivains qui font autorité en matière de médecine infantile, s'abstiennent de signaler spécialement la démangeaison parmi les symptômes habituels ou possibles de la scarlatine.

Elle se manifeste pourtant, m'a-t-il paru, dans un assez grand nombre de cas.

Peut-on supposer que des observateurs de ce mérite aient pu la laisser échapper ou ne lui aient pas attribué l'importance nécessaire ? Ce n'est guère admissible. Il y a des hypothèses plus plausibles, celles-ci par exemple : la scarlatine

est une maladie essentiellement variable au point de vue des formes comme au point de vue des symptômes. Sa gravité est sujette à de singulières fluctuations, de telle sorte qu'on a pu dire d'elle tour à tour, suivant l'épidémie du moment, que c'était une maladie bénigne ou que c'était un mal formidable. Elle n'est enfin pas toujours identique à elle-même et ne se ressemble pas dans les divers pays, même lorsque ces pays sont voisins. Il n'est pas interdit de penser que les descriptions qu'on nous a laissées d'elle peuvent pécher par ce défaut de base. D'autre part, c'est une maladie relativement moderne, puisqu'on n'en trouve pas trace avant le seizième siècle. Tout n'a pas pu être dit encore sur le compte d'une affection si complexe. La façon actuelle d'envisager les infections virulentes, l'étude de leurs réactions dans l'économie, la démonstration de leur atténuation possible, ouvrent le champ à de nouvelles et plus complètes observations. La revision à laquelle est soumise actuellement la pathologie cutanée prouve jusqu'à l'évidence que le dernier mot n'a pas été prononcé en ces délicates matières.

Il importe d'ajouter d'ailleurs que si, comme je viens de le montrer, des auteurs ont omis, en grand nombre, de parler du caractère prurigineux de certaines éruptions scarlatineuses, il en est d'autres qui mentionnent ce prurit, sans s'y appesantir seulement et comme en passant. Grisolle, par exemple, dit que, dans la scarlatine, « la peau est sèche et brûlante et qu'elle offre une cuisson, *un prurit* et une chaleur qu'on ne trouve à un égal point dans aucune autre pyrexie exanthémateuse ».

Rilliet et Barthez, de leur côté, écrivent « qu'il se fait une « sorte de turgescence de tout le tissu sous-cutané ; que la « face et les membres sont généralement tuméfiés et que « l'enfant y ressent une légère douleur ou plutôt *une sorte* « *de prurit* ». Enfin, Sanné, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, contrairement à son émule du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, professe nettement « que la peau des scarlatineux est souvent le

« siège, surtout au début, d'un prurit assez intense que les « enfants attribuent volontiers à des morsures de puces ». Et M. Hardy, dans son nouveau traité des maladies de la peau, confirme le fait, en disant à propos du prurit, qu'on « le trouve souvent à un degré très prononcé dans la scar- « latine ».

Voilà donc le phénomène enfin consigné !

Mais je me permets de trouver que c'est de façon trop rapide et trop accessoire. Au regard de ce que j'ai observé et, sans doute, de ce qu'ont vu d'autres médecins, la démangeaison, dans la fièvre scarlatine, prend parfois une prépondérance qui l'élève au rang d'un symptôme et elle suffit pour caractériser la forme de la maladie. Peut-être est-ce d'elle qu'a voulu parler M. Jaccoud quand il annonce que la scarlatine se complique quelquefois d'*urticaire ?*

Depuis que mon attention a été attirée sur ce point et que j'ai pris la peine de noter les faits, ce qui remonte déjà à plusieurs années, j'ai relevé plus de quarante observations où les malades, des enfants pour la plupart, se grattaient à s'écorcher la peau, où il était impossible par conséquent de méconnaître le caractère exclusif et dominant du *prurit.* Même mon premier cas fut une erreur de diagnostic : en présence de la légèreté des symptômes, je crus avoir affaire à une pseudo-scarlatine, alors que la suite vint me démontrer que c'était mon opinion, et non la scarlatine, qui était fausse.

A ce sujet, il peut être utile de répondre tout de suite à une objection qui vient à l'esprit, et qui montera sans doute aux lèvres de ceux qui me liront. Est-il bien sûr que ce soit à la scarlatine légitime que j'ai eu affaire ? L'affirmation, à coup sûr, vaut la peine d'être examinée et démontrée. On ne peut entraîner la conviction qu'en apportant des preuves irréfragables.

Je n'ignore pas qu'en matière d'éruption on ne saurait être trop réservé, attendu qu'on peut être la dupe des plus trompeuses apparences : les plus expérimentés s'y laissent

prendre. L'éruption scarlatineuse, notamment, prête mieux que toute autre à la confusion, et l'on n'est en droit de la rattacher à la pyrexie exanthémateuse qu'à la condition qu'elle soit accompagnée de quelques-uns des symptômes, sinon de tous ceux qui constituent cette fièvre éruptive. Il faut donc se défier des éruptions scarlatiniformes et n'en pas faire des scarlatines confirmées : c'est vraiment là que gît la difficulté.

On rencontre les efflorescence écarlates, à forme de scarlatine, dans un assez grand nombre de circonstances. La science moderme travaille à élucider de plus en plus les causes qui leur donnent naissance.

Les unes sont dues à l'absorption de substances alimentaires ou médicamenteuses, ou à de véritables auto-intoxications. Tout le monde connaît les érythèmes déterminés par les coquillages, les poissons et certains végétaux tels que les champignons, le cresson et les fraises, ou par des subtances pharmaceutiques, comme les balsamiques, la belladone et le datura, la digitale, l'opium, le chloral, la quinine, auxquels il faut joindre maintenant l'antipiryne dont l'éruption est tout à fait remarquable. Ce qui est moins connu, mais commence à l'être davantage, depuis les travaux de Bouchard, ce sont les taches et érythèmes signalés au cours de l'ictère grave ou des maladies rénales. Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux qu'agit dans tous ces cas l'agent toxique. ou bien directement par élimination cutanée ? Les dermatologistes de nos jours tendent pour la plupart à adopter la dernière opinion.

Les autres sont des érythèmes dits infectieux. Depuis qu'on a mieux saisi les rapports physiologiques et pathologiques de l'enveloppe cutanée avec le reste de l'économie, on a mieux interprété la nature réelle d'un certain nombre d'éruptions observées dans les maladies infectieuses. Au lieu d'en faire des scarlatines, on les a appelées, et plus justement, des rash. La vaccine, le choléra, la grippe, la diphtérie, la septicémie, la pyohémie et l'état puerpéral sont les

types qui offrent le plus fréquemment ce phénomène. La scarlatine des femmes en couches a donné matière à d'amples discussions, les uns la considérant comme une scarlatine vraie, les autres comme une scarlatine fausse ou rash, d'autres, comme M. Guéniot par exemple, faisant d'elle une scarlatinoïde ou scarlatine modifiée. La vérité est probablement que, dans la grande majorité des cas, la scarlatine dite puerpérale n'est autre chose qu'un érythème puerpéral indiquant, suivant l'expression de Doléris, l'extériorisation de l'infection septique.

Il n'y a pas jusqu'aux maladies nerveuses qui ne soient capables d'amener des hyperhémies cutanées à forme de scarlatine et pouvant en imposer pour cette fièvre éruptive. Weir-Mitchell, Vulpian, Bateman, Leloir ont longuement insisté sur ces faits.

Il faut mentionner enfin les érythèmes généralisés à forme fébrile qu'Hébra a si bien étudiés et qui sont, à vrai dire, extrêmement intéressants. Sont-ce des maladies essentielles, idiopathiques, de véritables fièvres éruptives, ou doit-on les considérer comme des dermatoses se rattachant à la diathèse rhumatismale, qui leur sert souvent de substratum clinique ? L'auteur de l'article « Érythème » du *Dictionnaire des sciences médicales* déclare qu'il est impossible de faire des érythèmes polymorphes, multiformes d'Hébra, une entité morbide autonome, attendu qu'eux aussi peuvent être tour à tour et peut-être même à la fois la manifestation cutanée d'un réflexe nerveux, d'un empoisonnement, d'une maladie infectieuse ou d'un état diathésique.

Quoi qu'il en soit, dans la pratique et comme je le disais tout à l'heure, on se trouve communément en face de ces efflorescences scarlatiniformes de sources diverses. Il est indispensable de les bien juger pour pouvoir les bien traiter. Voyons donc les obligations du diagnostic différentiel : aussi bien, c'est sur lui que j'ai promis d'appuyer mes arguments.

La plupart des érythèmes scarlatiniformes, qu'ils soient primitifs ou consécutifs à un empoisonnement, offrent pres-

que constamment le caractère prurigineux, et par là se rapprochent justement des scarlatines démangeantes. L'éruption peut être tout à fait semblable : il peut y avoir à la gorge un énanthème trompeur, sur la langue un enduit blanc jaunâtre mal défini ; des symptômes généraux et même un mouvement fébrile qui contribueront à égarer le jugement, qui ont dû l'égarer sans doute plus d'une fois ! La marche ni la desquamation de la langue (qui ne survient qu'au troisième jour), ni la desquamation de la peau (qui peut se faire par de toutes petites écailles) ne pourront encore mettre sur la voie. C'est aux circonstances anamnestiques, et, par-dessus tout (comme l'enseigne M. Cadet de Gassicourt), à la discordance entre l'intensité de l'éruption et le mouvement fébrile qu'on devra demander les moyens d'éviter l'erreur. Il est à remarquer, en effet, que dans les éruptions scarlatiniformes, dans les fausses scarlatines, outre que l'efflorescence n'occupe pas le siège presque classique des éruptions scarlatineuses, cette efflorescence offre une couleur rouge, framboisée, lie de vin, qu'on ne trouve que dans les scarlatines intenses, qui doit s'accompagner conséquemment d'une température élevée. Si donc, *avec une éruption de cette nature*, étendue on non sur une grande surface, on rencontre une fièvre très modérée; si, d'autre part, on relève dans les antécédents du malade la possibilité d'une intoxication quelconque, on est en droit de rejeter la scarlatine et d'admettre un érythème secondaire. La même méthode peut être employée à reconnaître les érythèmes primitifs. Pour ceux-là, au surplus, il faut ajouter que l'éruption est rarement simple. A côté de l'aspect scarlatiniforme, on trouve le caractère papuleux, tuberculeux, noueux, et même bulleux qui permet, en révélant sa nature, de le distinguer de l'éruption scarlatineuse, qui ne se complique, elle, que de vésicules miliaires. Reste l'affection bizarre que Willson, Vidal et Besnier ont nommée l'érythème desquamatif récidivant, et que Brocq a décrit si complètement, en 1884, sous la vocable de Pityriasis rubra. Ici, il faut le reconnaître, la tâche du diagnostic est singulière-

ment malaisée attendu que tous les signes, ou à peu près, sont communs. Pourtant, au dire de M. Besnier, la desquamation survenant en moyenne le troisième jour après la poussée éruptive (ce qui est tout à fait exceptionnel dans la scarlatine), cette rapidité suffit à établir un excellent signe diagnostique entre les deux maladies. La chute des cheveux, les altérations des ongles pourront servir aussi au médecin à asseoir son jugement. Les récidives de l'affection sont également assez fréquentes pour constituer rétrospectivement un caractère distinctif.

J'ajouterai, pour être tout à fait exact, qu'il est des cas où, malgré l'attention la plus scrupuleuse et une connaissance approfondie de la maladie, il est impossible de se prononcer nettement. En pareille circonstance, la prudence la plus élémentaire commande de faire bénéficier le malade de l'interprétation qui sauvegarde le mieux ses intérêts.

C'est en serrant ainsi de très près le diagnostic différentiel, c'est en procédant avec cette méthode rigoureuse que j'ai relevé les quarante observations qui servent de fondement à ce travail. Il ne me paraît pas utile, il serait même oiseux de les rapporter en détail. Le seul point à mettre en relief, c'est qu'elles s'accompagnaient d'une démangeaison variable suivant les cas, mais évidente toujours, siégeant principalement sur la peau de l'abdomen et du dos et ne déterminant aucune altération accessoire. L'angine y a manqué quelquefois, mais jamais l'éruption rouge ou rosée de la voûte palatine, du voile du palais ou des amygdales. Trois fois, elles se sont compliquées d'arthrites : mais celles-ci ont été passagères ou légères. L'une d'elles, au cinquième jour, s'est accompagnée d'un catarrhe laryngo-bronchique tel que j'ai cru qu'une rougeole allait se greffer sur la scarlatine : il n'en a rien été. Une autre a présenté des symptômes généraux bâtards et une éruption mi-morbilleuse, mi-écarlate, qui m'a fait me demander si je ne me trouvais point en présence de la rubéole, cette affection signalée par les Allemands, qu'on commence à étudier en France, et que je

crois destinée à prendre sa place en nosologie. Beaucoup d'entre elles avaient été contractées dans un foyer de contagion, un pensionnat. Toutes se sont terminées par une desquamation plus ou moins abondante, mais généralement a écailles fines.

En voilà plus qu'il ne faut pour établir que je ne me trompais pas, que c'était bien des scarlatines, que c'était des scarlatines légitimes que j'avais eues devant moi. Une dernière attestation m'a été fournie; quatre fois elles se sont propagées. Et dans l'un de ces cas, où précisément le prurit avait été intense, le sujet, qui était l'un des miens, a pu être observé en détail, du commencement à la fin. Il s'agissait d'un jeune garçon de dix ans qui rapporta la scarlatine de son collège. L'éruption était généralisée, mais d'un rouge peu accentué qui passa bientôt au rose pâle. Le pharynx présenta un exanthème, mais pas d'enduit pultacé. La fièvre dura un septénaire avec une température de 38°,5 à 39°. Il y eut par la suite quelques douleurs articulaires, mais surtout il persista un état très marqué d'anémie. Pas d'albumine dans les urines, ni pendant ni après. On le garda dans la chambre un mois. A ce moment, sa jeune sœur, âgée de cinq ans, qui avait été enlevée de la maison, qu'on n'envoyait pas encore en pension et qui ne fut en contact avec aucun autre scarlatineux, rentra chez elle et revit son frère. Neuf jours après, elle était prise à son tour. Mais cette fois, la scarlatine prit la forme levigata, à placards très saillants, et ne présenta point de prurit.

Dans un autre cas, celui qui offrit des phénomènes de catarrhe, le mal passa aussi à un frère, et la contagion se manifesta sous la forme de la plus belle angine scarlatineuse qu'on puisse voir, l'éruption ayant été nulle ou si fugace qu'elle échappa aux investigation les plus minutieuses. La voix resta nasonnée fort longtemps et il y eut une légère desquamation cutanée : ce qui prouve, en passant, qu'un scarlatineux peut peler sans avoir été rouge.

Ainsi, la scarlatine est souvent démangeante, voilà ce point démontré.

Ce n'est pas tout. De l'examen de la statistique que j'ai recueillie, il me semble résulter un autre enseignement : c'est que les scarlatines qui démangent ne sont pas des scarlatines graves. Elles sont légères ou de moyenne intensité, mais jamais malignes. J'ai vu des enfants demander à se lever et à manger dès le troisième ou le quatrième jour. J'en ai vu qui faisaient leur fièvre éruptive debout. Dans les cas les plus sérieux, la température n'a pas dépassé 39°,4 ; 39°,6; 39°,8; 40° au plus. Je n'ai point constaté de phlegmons cervicaux. Si j'ai trouvé quelques adénites et des otites, le rhumatisme scarlatin n'a jamais pris de proportions inquiétantes. Pas d'accidents nerveux non plus. Très rarement de l'albuminurie. En somme un aspect bénin dans les symptômes généraux comme dans l'état local. L'efflorescence elle-même est faite pour rassurer. Elle peut être étendue en surface, haute en couleur, arriver même à l'apparence du jus de framboise, sans revêtir le caractère des éruptions fortes qui épaississent la peau, la rendent sèche, cuisante et parfois même très douloureuse. Du fait donc qu'une scarlatine est démangeante, on pourra, si je ne me trompe, inférer le plus habituellement qu'elle sera inoffensive. C'est là une notion de pronostic que les praticiens ne seront pas fâchés de connaître : ce qui ne veut pas dire que ces scarlatineux ne devront pas être mis, comme les autres, à l'abri des refroidissements qui sont positivement une des causes efficientes de l'albuminurie secondaire. J'insiste au contraire sur ce fait que ce sont des scarlatineux comme les autres, qu'il faut en conséquence traiter et surveiller comme les autres. Bien des brightiques le sont devenus peut-être parce qu'on a pris leur scarlatine pour de l'érythème et qu'on a opposé un imprudent dédain à un mal estimé insignifiant.

Un mot, et j'ai fini. Peut-on savoir pourquoi, des scarlatines, les unes démangent, les autres non ? Il n'est pas mauvais, à coup sûr, de le rechercher, de tenter tout au moins une explication. Et d'abord, observons que le prurit, qui parait accompagner surtout les éruptions dépendant d'une

irritation locale, se montre assez fréquemment aussi dans les cas d'altération générale du liquide sanguin. La pullulation du virus ou du contagium vivum au sein de l'organisme y détermine rapidement une série de phénomènes défensifs dont le dernier terme doit être l'expulsion ou l'annihilation du microbe ou du poison : d'où les efflorescences cutanées avec ou sans démangeaison. Le prurit de l'ictère, celui du mal de Bright, celui du diabète, celui qu'on constate dans l'urticaire aiguë ou chronique et celui des exanthèmes sudoraux ont peut-être la même origine et méritent d'être rapprochés dans la même citation tout à côté de la scarlatine qui, nous l'avons vu, s'accompagne aussi fréquemment de démangeaison. C'est sans doute en produisant une altération passagère et spéciale des nerfs sensitifs que les substances ou agents nuisibles, en s'éliminant, éveillent le prurit. Peut-être, dans la scarlatine, les conditions locales jouent-elles un rôle effectif. « Le phénomène du prurit, dit « M. Hardy, se rencontre principalement dans celles des « maladies cutanées qui siègent sur la couche superficielle « de la peau et qui atteignent le corps papillaire : dans les « plaies et dans les ulcères qui vont plus profondément, au « tissu cellulaire, il peut y avoir de la douleur, mais il n'y « a pas de démangeaison, et le symptôme ne survient que « lorsque les bourgeons charnus commencent à se recou- « vrir de cellules épidermiques et à se cicatriser, d'où la « croyance populaire que la démangeaison qui survient « à la surface d'une plaie est un signe de guérison prochaine. »

Or, dans les scarlatines légères, ou de moyenne intensité, l'éruption, il ne faut pas l'oublier, est d'un rouge pâle, plutôt qu'écarlate ; on n'y trouve point ce semis de petits points saillants qui donnent à l'efflorescence intense son cachet inoubliable ; ou, si on le trouve, il est toujours circonscrit. Jamais je n'ai observé de miliaire bien accusée, encore moins de bulles pemphigoïdes. Pas de raideur de la peau, pas d'épaississement, pas de boursouflement allant jusqu'à rendre

les mains et les pieds douloureux au niveau des jointures et des plis.

Si l'on se rapporte aux lésions anatomiques de l'éruption scarlatineuse, on comprend qu'à une telle apparence extérieure doivent correspondre des altérations légères ou tout au moins superficielles. C'est de l'hyperhémie qu'on trouve effectivement, en pareil cas, à la peau. Les circulations locales se ralentissent ensuite : excellente condition, dit Hébra, pour produire le prurit. Les capillaires sont comprimés, mais légèrement. Il n'y a point d'inflammation, pas d'infiltration, pas d'exsudation, pas de dermites, si je puis dire, comme dans les scarlatines violentes, à éruption profonde. Et voilà pourquoi, me semble-t-il, la démangeaison s'observe dans le premier cas, tandis qu'elle manque dans le second, étant un phénomène de touche légère, peu compatible avec les grosses lésions cutanées. Que si l'on demande alors pourquoi la rougeole ne démange pas, je répondrai, sans vouloir entrer dans l'étude différentielle des éruptions, que, dans chaque fièvre éruptive, la peau a sa manière de se plaindre et que nous n'avons pas encore trouvé la raison de ces divergences.

En résumé, et toute dissertation close, je me crois autorisé à poser les conclusions suivantes, que je soumets à la critique des observateurs :

1° La scarlatine est souvent une maladie démangeante ;

2° La scarlatine démangeante est d'un pronostic bénin, du moins prochainement ;

3° La démangeaison s'observe dans la scarlatine parce que l'éruption est peu intense et la lésion cutanée peu profonde.

DIAGNOSTIC DES RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM CHEZ L'ENFANT

Par **A. Pfender**, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Si l'histoire des rétrécissements du rectum est de date fort ancienne, puisque l'on en trouverait des descriptions dans les premiers ouvrages qui se sont occupés de science médicale, l'étude des coarctations de cet organe chez l'enfant est tout à fait récente. Nous n'en n'avons pas trouvé de monographie et les renseignements que nous ont donnés la bibliographie sont épars dans divers articles et travaux où ces rétrécissements sont étudiés à un point de vue général. Deux conditions rendent compte facilement de cette lacune : l'affection est rare, le rectum de l'enfant est à l'abri des causes multiples qui peuvent influer sur celui de l'adulte, de plus elle est latente dans son évolution : le peu de symptômes fonctionnels qu'elle provoque la laisse souvent inaperçue pendant longtemps et ce fait explique pourquoi la plupart des rétrécissements congénitaux n'ont été découverts qu'après la puberté. A ce dernier point de vue toutefois, il ne faut pas négliger un facteur important, la rectite, qui donne souvent l'éveil au malade ou aux parents du malade. D'ailleurs nous aurons à revenir sur ces détails que nous nous contentons de signaler ici pour justifier la pénurie des publications en cette matière. Nous avons eu la bonne fortune de découvrir un fait de ce genre, que sa rareté nous autorise à publier ; et cette observation personnelle, malheureusement unique, nous a déterminé à faire une revue dont nous rendons compte ici.

De même que pour les rétrécissements du rectum chez l'adulte nous n'envisagerons ici que les diminutions de l'intestin produites par une transformation du tissu extensible de ses parois en tissu inextensible (Gosselin, *Dict. Jaccoud*). Cette définition toutefois ne peut s'appliquer à tous les cas,

chez les enfants, car beaucoup de rétrécissements valvulaires, au moins au début, ne rendent point la paroi rectale inextensible. Et nous adopterons de préférence la définition de Trélat et Delens (*Dict. encyclopédique*) qui ajoutent « par suite d'un épaississement ou d'une transformation de ses parois ». Toujours est-il que la cause de la coarctation existe dans le rectum lui-même. Or, nous l'avons laissé prévoir au début, ces lésions sont rares, peu variées, en raison même du petit nombre de causes qui peuvent exercer leur influence sur le rectum.

En dehors de la syphilis, Follin distingue quatre ordres de causes aux rétrécissements proprement dits.

Le traumatisme, les plaies qu'on peut deviner chez l'enfant, les opérations chirurgicales, rares chez lui, et qui chez l'adulte seraient une cause fréquente de rétrécissement cicatriciel (Verneuil, Follin), l'inflammation, la rectite, les constipations habituelles qui sont ici plutôt un effet qu'une cause, les corps étrangers dont nous n'avons pas vu d'exemple et autres causes qui, déjà peu souvent invoquables chez l'adulte, sont encore plus improbables chez l'enfant.

Le traumatisme et l'inflammation, en ce sens que le rétrécissement succède à la formation d'un tissu cicatriciel et à l'organisation des produits infiltrés dans l'épaisseur des tuniques. Ou dans les prolapsus ou les gangrènes du pourtour de l'anus que l'on rencontre, quoique rarement, à la suite de maladies graves.

Enfin les ulcérations de la dysenterie chronique ou des corps étrangers.

Nous le répétons, si plusieurs de ces causes sont possibles, nous les supposons en tout cas fort rares et nous n'en connaissons pas d'exemple. L'étiologie des rétrécissements chez l'enfant devra donc être recherchée dans la congénialité ou la syphilis.

L'étude des rétrécissements valvulaires congénitaux est de date récente. M. Reynier a eu le mérite de consacrer le premier cette forme clinique dans un mémoire qu'il publia dans la *Gazette hebdomadaire* en 1878.

Avant cette époque, Nélaton en avait prononcé le nom dans son Traité de pathologie chirurgicale, mais sans reconnaître son origine, et il cite Maslieurat-Lafemard comme en ayant parlé pour la première fois. C'est l'école de Montpellier qui eut l'idée de différencier cette affection; M. Dubrueil en prépare deux pièces et M. Benoit les décrit dans le *Journal de médecine* de Montpellier de 1846.

Après Bouisson, qui en dit quelques mots en 1851 dans sa thèse d'agrégation sur les vices congénitaux du rectum, ces rétrécissements valvulaires retombèrent dans l'oubli pour n'en sortir qu'en 1878.

Dans cette période intermédiaire nous voyons les rétrécissements valvulaires signalés par Trélat et Delens et Le Dentu (*Gaz des hôpit.*, 1875). Pour ce dernier les rétrécissements congénitaux ne sont, chez l'adulte du moins, que des curiosités embryologiques dépourvues de conséquences pathologiques ; chez les enfants seulement ils entraineraient des troubles fonctionnels.

Depuis 1876, nous avons à signaler plusieurs travaux ou thèses. L'article de MM. Gosselin et Dubar (*Dict. de Jaccoud*, 1881), qui se sont surtout occupés de l'anatomie pathologique, un travail de M. Bœckel dans la *Gazette médicale de Strasbourg*. Un cas de M. Bouilly (*Gaz. medic.*, 1882). Une communication de M. Lannelongue à la Société de chirurgie, 1884. Des cliniques de M. Trélat (*Union médicale*, 1886) et M. Segond (*Gaz. hôpit.*, 1887), de M. Prengrueber (*Bulletin médic.*, 1888). Enfin les thèses de Pailhes (Paris, 1886) et de Conty (Paris, 1889).

Bien que ces différents travaux aient en vue presque exclusivement les rétrécissements congénitaux découverts chez l'adolescent ou l'adulte, nous y avons trouvé maints renseignements pour l'histoire du rétrécissement dans l'enfance.

Quant aux rétrécissements syphilitiques, nous n'en avons vu signalés nulle part, nous n'en parlons d'ailleurs qu'inspiré par l'observation que nous allons publier et dont le

diagnostic n'a été franchement élucidé que par l'examen histologique.

Observation

Deux femmes, une mère et sa fille, entrent en même temps à Lariboisière, salle Denonvilliers, dans le service de M. Berger ; elles sont porteuses toutes deux d'un rétrécissement du rectum.

La mère est âgée de 50 ans. Réglée à l'âge de 16 ans, elle se maria à 25 ans et se porta bien jusqu'à 36 ans, époque à laquelle elle accoucha de sa première fille qui aujourd'hui a 14 ans et est avec elle à l'hôpital.

4 mois après cet accouchement, la malade fait des pertes séro-sanguinolentes par l'anus. Le début de ces pertes lui semble subit, car auparavant elle n'avait jamais eu de troubles de la défécation.

L'état général reste satisfaisant. Bientôt la malade éprouve de la douleur en allant à la selle : les envies sont fréquentes, les matières rendues filiformes.

16 mois après ces accidents la malade eut un deuxième enfant qui vit encore et se porte bien : le second accouchement fut aussi facile que le premier.

2 mois après sa couche, elle entre à l'hôpital et est opérée sous chloroforme d'une fistule anale.

2 ans après, nouvelle fistule opérée par M. Labbé.

Depuis ce temps, c'est-à-dire 10 ans, elle a toujours eu un écoulement rectal et ses deux fistules ne se sont point taries.

Aujourd'hui elle présente, en dehors de ses lésions fistuleuses, un rétrécissement siégeant à 7 ou 8 cent. de l'anus et dont l'extrémité inférieure rappelle les caractères du diaphragme congénital.

Sa fille est âgée de 14 ans.

A 3 ans, elle a eu la fièvre typhoïde et quelques accidents strumeux.

A 5 ans la mère s'aperçoit que sa fille perd du sang quand elle va à la selle. Elle la conduit à l'hôpital, on la surveilla pendant quelque temps et l'on ne constata rien d'anormal.

Depuis ce temps, la mère qui semble avoir observé son enfant avec soin affirme que ses matières ont diminué peu à peu de calibre.

C'est dans cet état qu'elle se présente à l'hôpital, amenée par sa mère qui la soupçonne d'avoir une affection semblable à la sienne, d'autant plus qu'aux autres symptômes sont venues s'ajouter des pertes glaireuses, purulentes, parfois teintées de sang.

L'état général est bon. L'enfant ne se plaint que de temps en temps de douleurs abdominales, fugaces d'ailleurs.

A l'examen elle présente un rétrécissement valvulaire, siégeant à 4 cent. de l'anus, très dur au toucher.

Nous avons passé rapidement dans l'observation sur quelques notions étiologiques, et sur l'état physique du rétrécissement, parce que nous aurons à y revenir dans un instant. Nous l'avons résumée de la thèse de Conty où elle a été publiée au point de vue de l'intervention chirurgicale sur laquelle nous ne voulons pas insister ici. Les conséquences que nous chercherons à en tirer sont essentiellement étiologiques et diagnostiques.

Au premier abord, quelle que puisse être l'hésitation du diagnostic par l'examen local, la notion étiologique semble l'infirmer.

La fille a un rétrécissement dont les premiers symptômes se sont révélés à l'âge de 5 ans. Quoi de plus naturel que de songer à la nature congénitale du rétrécissement de la mère et à la transmission héréditaire de ce vice de conformation.

Toutefois si nous lisons ce que les auteurs ont écrit sur les rétrécissements congénitaux du rectum nous trouvons des caractères absolument différents de ceux que nous avons rencontrés chez nos deux malades.

M. Reynier dit que le rétrécissement congénital a un siège variable. Sur 7 observations on le trouve 4 fois à 2 ou 3 cent. de l'anus, 3 fois plus haut. Nous passons sur les rétrécissements multiples qui sont très rares et dont un cas fort curieux a été publié par Nélaton. La forme du rétrécissement est variable : tantôt c'est un diaphragne percé à son centre. Tantôt un croissant ou une simple bride. Mais quelle que soit la forme, on retrouve toujours, comme un caractère qui semble propre à la lésion, la minceur et le peu d'épaisseur. Cette épaisseur pourra un peu se modifier avec l'âge mais ce ne sera que de quelques millim. qu'elle augmentera. Tandis que pour les rétrécissements fibreux dus à la syphi-

lis, c'est par centim. qu'on mesure l'épaisseur du rétrécissement.

La lésion que présentait notre jeune fille n'offrait aucun de ces caractères. L'extrémité inférieure du rétrécissement avait bien la forme d'un diaphragme, admettant à peine la pulpe du petit doigt. Pour compléter l'examen, l'on a dû, sous le chloroforme, pratiquer avec une extrême précaution le toucher vaginal qui a permis de sentir que les lésions s'étendent à 3 ou 4 centim. dans le rectum en constituant un cylindre dur et fibreux que M. Berger a extirpé quelques jours après.

La mère, de son côté, présentait à côté de son rétrécissement des bosselures, qui jointes aux antécédents avérés de syphilis qu'elle avoue, ne laissait aucun doute sur la nature spécifique de ses accidents rectaux, ou tout au moins d'une partie de ses accidents.

En présence de ces faits complexes le doute était permis. L'anomalie d'un rétrécissement congénital semblable chez une enfant (la fille, quoique âgée de 14 ans, ne semble en avoir que 10); l'antécédent de syphilis chez la mère autorisait à soupçonner un rétrécissement dû à l'hérédo-syphilis. L'examen histologique, qui vient de nous être remis, a levé les doutes en confirmant la nature purement inflammatoire du cylindre rectal. Nous ne sachions pas d'ailleurs qu'on ait découvert des lésions rectales tertiaires ou quaternaires dues à la syphilis héréditaire. Mais notre doute a été justifié par l'antécédent maternel et par l'examen local, malgré l'absence complète de toute autre manifestation hérédo-syphilitique.

Cette observation nous permet-elle de tirer une conclusion clinique au point de vue de la symptomatologie ou du diagnostic des rétrécissements du rectum chez les enfants ?

M. Conty a décrit dans sa thèse l'évolution classique du rétrécissement congénital et nous nous inspirons de son travail pour compléter cette observation.

Presque toujours le rétrécissement congénital comporte

une première période partant du jour de la naissance et allant plus ou moins loin, quelquefois persistant toujours, en ce sens que le rétrécissement passe inaperçu pendant toute la vie. Cette première période est essentiellement latente. On ne soupçonne pas l'affection parce qu'elle ne cause pas d'accidents : nous entendons d'accidents communs au rétrécissement. Ce n'est que par les complications que ces coarctations rectales peuvent se révéler et ces complications doivent être bien connues pour ne pas se méprendre sur leur véritable cause.

M. Bœckel rapporte deux cas dans lesquels le rétrécissement congénital a causé d'une façon évidente un prolapsus du rectum. Il l'explique de la façon suivante, et montre par quel mécanisme a pu se produire cet accident qui a révélé la lésion congénitale. En formant obstacle au cours des matières dans l'intestin le rétrécissement a provoqué en avant des contractions exagérées qui peu à peu l'ont poussé vers le bassin. Il est arrivé un moment où le rétrécissement a franchi le bassin en retournant le rectum comme un doigt de gant jusqu'à ce qu'il occupât le sommet du cône prolabé.

La fistule semble être avec le prolapsus la complication la plus fréquente des rétrécissements chez l'enfant. Notons qu'elle apparaît quelquefois d'une façon très précoce, comme dans l'observation suivante tirée de la thèse de Vigne (Paris, 1889).

Observation

Rougeol (Louis), âgé de 5 mois et demi, admis le 3 août 1888, salle Denonvilliers, hôpital Trousseau.

Cet enfant a toujours été bien portant depuis sa naissance ; il n'a jamais eu de prolapsus anal et ne présente aucun signe de scrofule.

Les parents ont constamment joui d'une bonne santé et l'on ne trouve chez eux ni rachitisme, ni tuberculose, ni syphilis.

La mère ne constata jamais rien d'anormal chez son enfant avant le 25 juillet 1888. A cette époque, modification rapide dans la santé de l'enfant. Il refuse de prendre le sein, s'agite et crie à chaque instant. La

mère l'examine, et remarque à gauche de l'anus un petit abcès du volume d'une noisette. La collection s'ouvre spontanément le 28 juillet. Deux ou trois jours après un nouvel abcès du volume du premier apparaît à droite de l'anus ; il s'ouvre de la même façon que le premier.

Le 3 août, il existe deux fistules placées ; la première, à gauche de l'anus, à 5 mill. de cet orifice ; la seconde, à droite, sur un plan un peu plus antérieur que le précédent. Elles laissent écouler peu de pus, et pas du tout de matières fécales.

Un stylet introduit dans ces trajets pénètre avec facilité, et semble, par sa direction, arriver dans le rectum. M. G. Marchant qui examine l'enfant pratique le toucher rectal, et trouve, à 2 cent. de l'orifice anal, un rétrécissement valvulaire permettant difficilement l'introduction du petit doigt. Le diaphragme existant offre un contour arrondi avec une base peu large.

La mère, interrogée sur la façon dont l'enfant allait à la selle, répond n'avoir jamais rien observé de particulier, que les garde-robes ont toujours été régulières et faciles.

Le ventre est souple, nullement ballonné.

La palpation abdominale n'est pas douloureuse, il n'y a jamais eu de vomissements.

Le rétrécissement valvulaire était donc resté absolument silencieux jusqu'au moment de l'apparition des abcès précurseurs des fistules.

Ici encore, le rétrécissement ne donnait lieu à aucun symptôme. Et, nous le répétons, presque toujours dans cette période, tout se réduit à des signes physiques qu'on découvre par hasard. Quand ces signes consistent en une diminution du calibre du rectum, siégeant à quelques centimètres de l'anus, se présentant sous la forme d'une valvule ou d'un diaphragme, percé au centre, si cette membrane molle et dépressible est irréductible par le doigt, on peut affirmer la nature congénitale du rétrécissement, la présence de cette membrane unique, transversalement placée et comparée à l'hymen, étant en quelque sorte pathognomonique de cette affection.

Il est malheusement rare qu'on retrouve à l'examen des caractères aussi nets ; ils sont masqués, défigurés par des lésions surajoutées qui trompent le clinicien.

Toutefois, chez l'enfant, ces symptômes ne prêtent pas beaucoup à la confusion, car, nous l'avons vu au début, à moins de cas exceptionnels, que l'étiologie révélerait toujours, il n'existe en quelque sorte qu'une variété de rétrécissement, c'est le rétrécissement congénital. Notre observation nous apprend qu'il peut se transformer en un cylindre fibreux et long, contrairement à ce qu'avait émis M. Reynier dans son travail. Les recherches nombreuses mais presque infructueuses que nous avons faites nous autorisent à insister une dernière fois, en terminant, sur l'état latent de cette lésion, sur ses complications possibles qui en sont souvent le seul signe révélateur et dont il faut être prévenu, pour ne jamais négliger l'examen rectal, même chez les tout jeunes enfants, et ne pas se méprendre sur la véritable cause des accidents qu'il présente.

REVUES DIVERSES

Ueber Impetigo contagiosa nach der Schutzpocken Impfung. (Impetigo contagiosa compliquant la vaccination), par LÉOP. MELICHAR. (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1889, n° 50.)

La relation de l'épidémie suivante est à rapprocher de la vaccine ulcéreuse observée à La-Motte-aux-Bois, par M. Hervieux en 1889 (comptes rendus de l'Académie de médecine).

Dans une série de vaccinations pratiquées en juin 1889 en Bohême sur 30 enfants, et dont le point de départ était un enfant sain inoculé lui-même avec du vaccin animal, on observa que sur quelques-uns, les pustules se rompaient puis se recouvraient d'une croûte jaune, et que la peau voisine se gonflait et s'enflammait sur une assez grande étendue. Chez d'autres sujets une ou deux pustules évoluaient normalement, mais les autres se recouvraient d'une croûte large comme une pièce de 10 sous, et quand on la soulevait on mettait à nu une ulcération granuleuse recouverte d'un pus grisâtre. Au 7e ou 8e jour de la vaccination apparaissait une éruption vésiculeuse rapidement généralisée. Les pustules d'inoculation étaient contagieuses puisque les frères ou sœurs ou les mères des

enfants vaccinés en présentèrent sur les parties découvertes du corps. Un enfant de 8 mois eut, 19 jours après l'inoculation, une éruption de macules grandes comme une lentille ou une pièce de 10 sous, rouges, entourées d'une légère turgescence de la peau, occupant particulièrement les bras, le ventre, le front et le voisinage du nez. Chez un autre de 10 semaines, ce fut une éruption de vésicules à liquide clair puis trouble, qui laissaient en se rompant une ulcération arrondie. C'était la forme la plus fréquente, elle atteignait aussi le cuir chevelu. La cicatrice était assez profonde, irrégulière, brune, un peu indurée.

Dans les jours qui suivirent, on constata que l'ulcération des points d'inoculation, une fois la croûte détachée, se cicatrisait bien, sans induration périphérique, et que les éruptions secondaires ne laissaient qu'une faible pigmentation, enfin que la santé des enfants était parfaite ; quelques ganglions constatés pouvaient bien avoir précédé l'éruption vaccinale.

Il s'agit là évidemment d'une éruption contagieuse, les sujets non inoculés ayant présenté des pustules identiques comme aspect et marche à celles des points d'inoculation. La rapidité de la guérison élimine la syphilis ; d'ailleurs le sujet qui avait fourni le vaccin était sain.

L'auteur admet qu'il s'agit là de l'*impetigo contagiosa* de Eichstedt qu'on a observé plusieurs fois en Prusse et en Allemagne après la vaccination animale. Voigt croit trouver la cause de l'exanthème dans le trichophyton tonsurans qui serait très fréquent chez les jeunes veaux.

Une épidémie analogue du canton de Zurich fut caractérisée, d'après Huguenin et Krönlein, par un eczéma impétigineux, dont la contagiosité se manifesta sur les frères des enfants vaccinés, et pour ces auteurs l'eczéma impétigineux n'était pas transporté avec le vaccin, mais s'inoculait à l'occasion des solutions de continuité du tégument.

L'auteur termine par quelques conseils prophylactiques et thérapeutiques qui s'imposent dans tous les cas.

Zur Uebertragung der Aphthenseuch auf Kinder. (De la transmission de la maladie aphteuse aux enfants), par WEISSENBERG. (*Société de médecine de Berlin*, 18 décembre 1889. — *Allgem. med. Central-Zeit.*, 1890, n° 1.)

Au mois d'octobre, le fils de l'auteur, âgé de 7 ans, est pris un matin de douleurs dans la tête et les membres, de démangeaisons, de faiblesse et soif intense, puis apparaissent des vomissements avec diarrhée, des frissons, pendant que la température atteint 39°,5. La langue est saburrale, l'haleine infecte, les lèvres et la muqueuse buccale sont rouges et brû-

lantes. Cet état à allure infectieuse dura 3 jours presque sans modifications; lorsque subitement, en même temps que tombait la fièvre, apparurent des vésicules sur la face interne des lèvres, des joues, la langue, les narines, sur la face palmaire des avant-bras et de deux doigts; leur volume variait d'une tête d'épingle à un pois, leur contenu d'abord clair se troubla rapidement, le gonflement des lèvres et de la langue, et la douleur furent tels que l'enfant cessa de boire; il salivait très abondamment. Deux jours après, les vésicules crevèrent, laissant à nu de petites surfaces saignantes; la salive devint sanguinolente. Le chlorate de potasse et le borax dans la glycérine ne firent qu'augmenter la douleur. Cependant les ulcérations se réparèrent, et l'enfant guérit en dix jours.

L'auteur repousse l'idée d'un herpès à cause du gonflement des lèvres, et de l'éruption des membres. C'est bien là une stomatite aphteuse. Il croit pouvoir rapporter l'origine de ce cas à du lait cru que but à cette époque l'enfant; ce lait avait un si mauvais goût que le frère du malade refusa d'en prendre; et bien qu'on n'en sût pas l'origine, on peut croire qu'il provenait de bêtes atteintes par l'épidémie aphteuse qui régnait alors à Berlin.

Mais ce n'est pas la stomatite aphteuse ordinaire, maladie locale, avec fièvre très légère, caractérisée par l'apparition dans la bouche de petites taches gris blanchâtre ou gris jaunâtre, avec un bord rouge et qui soulèvent légèrement l'épithélium mais ne contiennent jamais de liquide; on ne peut avec une pince soulever cette plaque sans écorcher le chorion (Henoch), de plus, ces plaques sont formées d'un infiltrat fibrineux et de petites cellules rondes; rien de pareil dans la stomatite infectieuse puisqu'elle produit des vésicules avec liquide. Dans la stomatite simple, la plaque en guérissant se soulève de la périphérie au centre et la réparation épithéliale se fait de même, tandis que la forme infectieuse se répare en totalité d'emblée sans cicatrice; enfin la première se présente parfois par poussées successives.

La stomatite aphteuse est contagieuse comme en font foi des observations d'Henoch. On peut avec Bollinger admettre deux modes d'infection, le contact avec une surface de peau dénudée, à l'occasion de la traite ou du pansage des animaux, et secondement, l'usage du lait cru; il y a des exemples des deux procédés. Le lait infecté est désagréable, fade, il aigrit et caille rapidement; l'infection peut se faire, chez l'enfant, même par un mélange d'une partie du lait altéré avec 9 de lait sain, même par le beurre et le fromage.

L'auteur rappelle les expériences positives d'infection par le lait de

Hertwig, sur lui-même et deux autres médecins ; le cas des deux jumeaux de Demme infectés par le lait cru d'une chèvre aphteuse, l'enquête faite par Knyrim à Francfort sur les familles de 53 médecins dont quelques enfants furent malades. Enfin des observations de Kreutzer, Hering et Heusinger montrent que pendant les épizooties aphteuses on observe souvent des stomatites chez l'enfant.

Libbertz a isolé et cultivé un microcoque qu'il retrouva dans le lait d'une vache malade, mais sans qu'on puisse rien en conclure ; de même les recherches de Klein (1885), bien qu'ayant donné des résultats sur les animaux, ont besoin de confirmation.

Ueber Diphterie, par HENOCH (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 44).

Sur 192 cas de diphtérie que l'auteur a observés en 1886-87 : 110 se localisèrent au pharynx, 82 se compliquèrent de croup ; parmi ces derniers, 70 seulement furent opérés ; les 12 autres étaient dans le collapsus et présentaient des signes d'infection septique, et succombèrent tous. Sur les 70 opérés il y eut seulement 9 guérisons, soit 13 0/0, chiffre très inférieur à celui d'autres médecins allemands qui auraient de 25 à 40 guérisons. Cette différence considérable tient à deux causes : 1° l'état de pauvreté de la population qui fréquente la Charité de Berlin ; 2° l'exclusion de la statistique de tout cas de croup non diphtéritique. Henoch en effet présente une seconde statistique pour les *croups idiopathiques*, bien différente de la première, puisque sur 36 opérés, il y a 24 guérisons, soit 60 0/0.

Sur les 110 cas d'angine sans croup, 32 seulement succombèrent ; résultat très favorable, en rapport avec ce fait observé en différents pays, que depuis 1886 la mortalité relative de la diphtérie diminue.

L'auteur accompagne cette statistique de quelques remarques cliniques ; il considère la néphrite comme rare, elle apparaît du 3e au 5e jour, mais il y a des cas trompeurs où, après avoir disparu, l'albuminurie reparaît plus tard ; dans deux cas compliqués de paralysie, le réflexe rotulien persista, contrairement à l'affirmation de Gerhardt. Enfin l'auteur emploie l'acide acétique en badigeonnages, en solution à 10 0/0 (1).

(1) Dans la discussion qui suivit cette communication à la Société de médecine interne (14 octobre) M. Remak soutint que le réflexe rotulien disparaît dans la paralysie diphtéritique, mais seulement au bout de quelques jours.

Diphterie und Croup, par GOLDSCHMIDT. (*Centralb. f. klin. Med.*, 1889, n° 48.)

On décrit en Allemagne un croup simple idiopathique ou inflammatoire, moins fréquent que le croup diphtéritique, mais qui nécessiterait souvent par sa gravité, la trachéotomie. Goldschmidt paraît n'accepter qu'avec beaucoup de réserves ce croup idiopathique qui ne répond qu'en partie à notre laryngite striduleuse (dont la gravité est beaucoup moindre) et qui comprend surtout beaucoup de cas de diphtérie laryngée primitive, c'est-à-dire de croup ascendant.

L'auteur constatant l'incertitude qui règne sur ce point, compare sa statistique prise à l'hôpital de Nürnberg à celle de Henoch (voir plus haut) qui est loin des bons résultats d'autres praticiens. Henoch attribue cette infériorité à ce qu'il ne compte pas les croups idiopathiques, mais Goldschmidt ne croit pas ce croup si fréquent. En 1887, sur 39 trachéotomies, il eut 15 guérisons, soit 38,5 0/0 ; tandis qu'en 1887, sur 39 opérations, il n'eut que 12 guérisons, soit 30,76 0/0, toutes conditions opératoires et thérapeutiques restant les mêmes. Cela tient à ce qu'en 1887 il y eut d'assez nombreux cas de croup en apparence simples ; mais bien que Goldschmidt ne nie pas l'existence du croup simple idiopathique, il croit qu'en temps de diphtérie, ces croups sont bien des diphtéries laryngées d'emblée. Il est bien possible que le croup simple ne soit qu'une variété de croup diphtéritique avec une virulence différente; cela est prouvé : par l'existence de petits exsudats cachés que l'on ne voit qu'à l'autopsie sur les amygdales ; par la contagion ; enfin par les paralysies. Mais cette forme est particulièrement favorable à la trachéotomie parce qu'elle est rarement compliquée. On voit que l'auteur se rapproche beaucoup de la conception française uniciste du croup.

---

2 Fälle von Urämie nach Diphterie. (Deux cas d'urémie post-diphtéritique), par J. CASSEL. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XI. *Centralbl.*, 1889, n° 49.)

Ces deux cas ont été observés à la policlinique de Baginski :

1° Fille de 4 ans et 9 mois ; au 4e jour de la maladie elle urine du sang et beaucoup d'albumine. Anasarque, convulsions, signes d'urémie, hémiplégie droite quelques instants avant la mort. A l'autopsie on trouve une néphrite parenchymateuse et de l'œdème de la pie-mère, rien de plus dans le cerveau.

2° Fille de 8 ans ; atteinte de diphtérie pharyngée et vulvaire. Les symptômes locaux étaient guéris et l'enfant commençait à se rétablir

quand au 18e jour, l'urine diminua brusquement, et de l'albuminurie puis des convulsions se manifestèrent. Elle mourut deux jours plus tard. Les reins présentaient une néphrite parenchymateuse avec glomérulite ; le cœur était en dégénérescence graisseuse.

Fürbringer (Soc. de méd. intern., 14 oct. 1889) met en doute l'existence de l'urémie après la diphtérie, et croit que les cas observés répondent à des erreurs d'interprétation.

Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. (Tubage du larynx par la méthode d'O'Dwyer), par GUYER. (*Corresp. Blatt. für Schweitzer Aertze*, 1889, n° 13.)

On a fait à l'hôpital d'Enfants de Zurich, jusqu'à la fin de mai 1888, 28 intubations pour croup : la diphtérie s'est manifestée chaque fois soit par l'angine, soit par le rejet de membranes. 13 enfants ont guéri, les deux plus jeunes, âgés de 8 mois et 12 mois, les autres de 2 à 8 ans. Chez tous, la sténose était telle qu'on ne pouvait qu'hésiter entre la trachéotomie ou le tubage. Les 14 décès furent causés par l'extension de la diphtérie aux bronches (11 cas), par la pneumonie (2 cas), la néphrite (1 cas).

En règle générale, 5 ou 6 jours après l'opération les malades ont pu respirer assez longtemps sans tube. Dans 4 cas, on eut quelque difficulté à enlever la canule, une nouvelle intubation rétablit le bon ordre. Guyer considère que le tubage ne supprimera pas la trachéotomie, mais qu'il restreindra ses applications.

Zur Kenntniss der Kindertuberculose. (Sur la tuberculose de l'enfance), par OSCAR MUELLER (*Münch. med. Wochensch.* 1889, n° 50.)

Bien que l'on ait établi l'origine commune de la scrofule et de la tuberculose, quelques auteurs veulent maintenir une place à part à la scrofule à laquelle ressortiraient quelques manifestations cliniques non tuberculeuses. C'est dans l'enfance que cette distinction peut être à la rigueur acceptée si par scrofule on entend ces formes de tuberculose qui atteignent surtout les ganglions.

La tuberculose est de beaucoup la cause de la mort la plus fréquente dans l'enfance des grandes villes, cela résulte d'une statistique portant sur 500 autopsies qu'a recueillies l'auteur, de 1881 à 1888, à l'institut pathologique de Munich.

La tuberculose a causé la mort 150 fois, soit 30 0/0. La diphtérie vient

ensuite avec 136, soit 30 0/0. Un second tableau relatif à l'âge montre que l'âge de 2 à 4 ans donne la plus grande somme de mortalité, 41,3 0/0. A partir de cette période la tuberculose décroît progressivement pour subir de nouveau une ascension de 13 à 14 ans. Sur ces 500 autopsies l'auteur a encore trouvé 59 tuberculoses latentes, soit 11,8 0/0. L'auteur s'étend ensuite sur certains caractères bien connus de la tuberculose infantile (généralisation sous l'influence des maladies infectieuses, tendance à la localisation ganglionnaire, bronchique, cervicale et mésentérique, tendance à la forme caséeuse jusque vers l'âge de 6 ans, enfin à partir de cette période, symptomatologie identique à celle de la tuberculose de l'adulte.

Hochgradiges Stottern, Schwerhörigkeit und intensive Kopfschmerzen..., geheilt durch Zerstörung adenoider vegetationen im Nasenrachenraume. (Bégaiement accentué, obtusion de l'ouïe et céphalée violente... ; guérison par l'ablation de végétations adénoïdes du pharynx), par MICHAEL BRAUN. (*Wien. klin. Wochenschr.*, n° 46, 1889.)

Un collégien de 14 ans, déjà vigoureux, se présentait avec une grosse tête, la bouche ouverte, et l'aspect d'un enfant porteur de végétations pharyngées ; il se plaignait depuis 6 ans de pesanteur à l'occiput, à laquelle s'étaient joints depuis, une surdité progressive, de la difficulté à respirer par le nez et, ce qui est plus particulier, un bégaiement très fort, de violentes douleurs de tête, enfin l'impossibilité de fixer longtemps son attention.

La rhinoscopie postérieure permit de voir dans le pharynx très élargi, des végétations nombreuses de formes très variées, très irrégulières, et séparées par des dépressions cratériformes, s'étendant d'une paroi à l'autre, bouchant les narines postérieures, et les orifices des trompes.

L'auteur chercha d'abord à débarrasser le trajet nasal ; dans ce but, il introduisit par le nez au moyen d'une forte sonde un tampon d'ouate trempé dans la cocaïne au 20e ; en appuyant fortement sur les végétations qui se trouvaient au niveau des narines postérieures, puis en s'aidant du miroir rhinoscopique il détruisit avec le galvanocautère, les végétations que faisait saillir la pression.

En deux séances, il put ainsi rétablir la respiration nasale. Il en fallut 20 autres pour débarrasser le pharynx. Peu à peu disparurent les accidents, d'abord l'oppression et la céphalée ; puis la bouche se ferma, le visage reprit une physionomie, enfin l'ouïe reparut avec la possibilité

de fixer son attention. Mais on fut très étonné de voir disparaître le bé gaiement, ce que l'auteur ne peut expliquer.

Ueber die Wirbelsaulenkrümmung sitzender Kinder. (Incurvation de la colonne vertébrale chez les enfants dans la position assise), par WILHELM SCHULTHESS. (*Corresp. Blatt. für Schweiz. Aertze*, 1890, n° 1.)

L'auteur a étudié les altérations de forme que subit la colonne vertébrale chez les enfants assis. Chez ceux-ci, on le sait, la concavité qui correspond à la colonne lombaire, ne se produit qu'après les premières années.

Chez les enfants assis, surtout lorsqu'ils sont devant une table, ou qu'ils se penchent en avant, la colonne vertébrale prend une forme toute particulière, les courbures disparaissent, la concavité lombaire est remplacée par un méplat ou même par une convexité, de sorte que le rachis ne présente plus alors dans les régions dorsale, lombaire et sacrée qu'une grande courbure à concavité antérieure.

Cette incurvation peu apparente mais très nette chez les enfants qui se redressent est au contraire excessive chez ceux qui se laissent aller.

En même temps que ces déviations dans le sens antéro-postérieur, il en est d'autres aussi fréquentes, moins accentuées, mais aussi importantes dans le sens transversal. Tantôt c'est une inclinaison latérale du tronc soit à droite soit à gauche, tantôt c'est une incurvation dorso-lombaire le plus souvent à convexité dirigée à gauche.

Il est bien évident que chez les enfants qui restent longtemps assis ces déviations s'accentuent et tendent à s'établir d'une façon définitive.

C'est pourquoi il ne faut pas : 1° laisser les enfants assis plus de 3/4 d'heure sans leur faire faire un peu de mouvement, d'exercice; 2° pour éviter cette saillie de la région lombaire on pourrait adapter aux sièges un dossier formant avec la verticale un angle de 30° au moins sur lequel ils pourraient s'appuyer de temps en temps et redresser leur taille.

LOUIS GUINON.

Antifebrin as a Hypnotic for Children. (Des effets soporifiques et analgésiques de l'antifébrine, chez les enfants), par le Dr JOHN GORDON, chirurgien assistant de l'hôpital des Enfants-Malades à Aberdeen, in the *Brit. Med. Journ.* du 4 janvier 1890.

La valeur soporifique et analgésique de l'antifébrine s'est manifestée

dans un certain nombre de cas de broncho-pneumonie, de pneumonie fibrineuse et de bronchite, surtout chez les enfants. L'insomnie et l'agitation nocturne, sous l'influence d'une douleur locale, de la fièvre ou d'un malaise général ont été promptement vaincues par l'administration de ce remède qui a été suivie par 6 à 8 heures d'un sommeil réparateur.

Le réveil a toujours été naturel, paisible, exempt de trouble dans les idées.

L'action du médicament n'a jamais été précédée par une période d'agitation. Un abaissement de la température et, souvent, une transpiration abondante, avec diminution du nombre des respirations et des pulsations, ont marqué le début du sommeil. Jamais, quoique l'usage de l'antifébrine, ait été étendu à un grand nombre de cas, on n'a eu à noter des conséquences fâcheuses de son emploi. Elle a l'avantage d'être relativement insipide et de ne pas nécessiter l'administration de doses au-dessus de 0 gr. 10 à 0 gr. 30, suivant l'âge de l'enfant, déposée tout simplement sur la face dorsale de la langue, en nature ou avec un peu de sucre en poudre. L'antifébrine étant peu soluble dans l'eau, on peut la donner sous forme de mixture, en mucilage, édulcoré avec un sirop convenable. Ce médicament a, sur les autres soporifiques, l'avantage, appréciable dans la pratique hospitalière, de ne pas être cher.

On mistral Stenosis in Children. (Du rétrécissement mitral chez les enfants), d'après une communication du Dr SANSOM, dans la séance de la Société médicale de Londres du 23 décembre 1889, in the *Brit. Med. Journ.*, du 4 janvier 1890.

Le mémoire du Dr Sansom porte sur 40 observations et 19 autopsies, chez des enfants de l'âge de 12 ans et au-dessous.

Parmi les lésions du rétrécissement, la plus légère a consisté dans des granulations disposées en anneau autour de l'orifice mitral (à son ouverture dans l'oreillette), de consistance friable et recouvertes d'un dépôt fibrineux, ou bien fibreuses et solidement fixées au tissu subjacent qui lui-même formait un anneau dur et épaissi. L'épaississement peut aussi s'étendre aux valves, aux cordes et aux colonnes de la valvule mitrale.

Dans les sténoses les plus marquées on a trouvé une sorte d'entonnoir formé par les valves mitrales et s'ouvrant dans le ventricule par un orifice plus ou moins étroit, réduit quelquefois au diamètre d'une plume de corbeau, avec un épaississement de consistance cartilagineuse tout autour. La disposition en entonnoir domine chez l'enfant sur la disposition en boutonnière, beaucoup plus commune chez l'adulte, dans la proportion de

huit à un. L'oreillette droite s'est montrée souvent très hypertrophiée et dilatée. Le ventricule gauche a été usuellement de dimensions normales ou à peu près; sa dilatation s'est toujours présentée associée avec l'hypertrophie générale du cœur et la péricardite. Les cavités droites ont été presque invariablement dilatées. Le rétrécissement mitral n'est pas une malformation congénitale. On l'a constaté dans un cas d'anomalie congénitale, mais on ne pouvait alors l'attribuer qu'à une endocardite fœtale. Il est très rare au-dessous de 5 ans. Dans tous les cas où l'auteur l'a trouvé dans ses autopsies il a trouvé aussi de l'endocardite, de la péricardite ou les deux affections combinées et l'étiologie rhumatismale s'imposait fortement.

D'après l'auteur, l'insuffisance mitrale est plus souvent la conséquence des formes graves du rhumatisme que le rétrécissement qui domine, au contraire, à la suite des formes légères.

Sur une épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde, leçon clinique, professée à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. le Dr HUTINEL, professeur agrégé, rédigée par M. MARTIN DE GIMARD, chef de clinique adjoint. D'après la *Médecine moderne* du 23 janvier 1890. Résumé.

Un nombre assez grand d'enfants (38), atteints de fièvre typhoïde sont entrés à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er juin au 1er décembre. Parmi les complications diverses de ces cas, en général assez graves, il y a eu lieu de noter un *érythème spécial*, très fréquent soit dans le cours de la maladie soit pendant la convalescence et qui a plusieurs fois causé la mort.

Cet érythème s'est développé, douze fois, exclusivement sur les typhiques, par des éruptions quelquefois accompagnées d'accidents graves de prostration, de collapsus et de cyanose, et plusieurs malades furent emportés en quelques heures. Cinq cas sur douze furent suivis de mort. Les enfants le plus gravement atteints sont ceux qui ont été frappés au cours de la dothiénentérie; mais les érythèmes de la convalescence n'ont pas été tous bénins.

L'éruption cutanée consiste dans des macules irrégulièrement arrondies ou ovalaires d'un rouge vif, ne présentant que rarement un léger relief. Ces taches qui s'effacent sous la pression du doigt ont des contours nettement tracés, elles sont séparées par des intervalles de peau saine.

Confluentes en certains points, ces macules forment des placards

[illegible] DE L'ENFANCE

[illegible] distinguent surtout de [illegible] de la face et du tronc, ce [illegible] les coudes, les genoux, [illegible] d'abord. Les deux mem- [illegible] sont toujours atteints [illegible] confondre ces taches [illegible] elles se distinguent [illegible] simultanée de petites [illegible]

[illegible] particulièrement, dans [illegible] au pourtour des [illegible] ce qui donne un [illegible]

[illegible] thorax, l'ab- [illegible] du corps [illegible] semée [illegible]

[illegible] assez [illegible] au [illegible] infec- [illegible] point [illegible] certains [illegible]

[illegible] demangeaison, [illegible] jours; [illegible] celles [illegible] la desqua- [illegible]

[illegible] nasal ou [illegible]

[illegible] journal des [illegible] l'erythème a été [illegible] ne dépasse [illegible] profondément de [illegible] comme chez les [illegible] presque au début

Tous les enfants présentent un état de faiblesse, de prostration et de langueur qui n'est pas en rapport avec la courbe de la température. Tous perdent l'appétit; quelques-uns ont des vomissements. Les vomissements et la diarrhée ont un cachet spécial dans les formes graves. Les urines diminuent: elles ne contiennent pas d'albumine dans les cas bénins. La respiration est souvent anxieuse; dans les formes malignes, elle est extrêmement gênée. Les battements du cœur et le pouls subissent une accélération notable. Il n'y a ni délire, ni convulsions mais une indifférence et une tristesse à peine explicables par la faiblesse des malades. On s'aperçoit à la lenteur du rétablissement que, même dans les cas légers, l'organisme est sous le coup d'une infection profonde.

Ordinairement, dans les cas bénins, l'organisme ne présente qu'une seule poussée. Cependant, chez un petit garçon âgé de sept ans qui a fini par guérir, l'érythème qui s'était manifesté une première fois à la suite d'une fièvre typhoïde, s'est reproduit une seconde fois, un peu différente de la première, avec intervention de purpura sous forme de taches, d'ecchymoses et d'hémorrhagies. Reste à parler des cas mortels.

De l'emploi du strophantus dans la thérapeutique infantile. Communication faite à la Société de médecine de Paris, dans la séance du 12 octobre 1889, par le Dr MONCORVO, professeur de clinique des maladies de l'enfance à la polyclinique générale de Rio-Janeiro. Dans l'*Union médicale*, des 4, 7 et 9 janvier 1890.

Les propriétés thérapeutiques du strophantus comme médicament cardiaque et diurétique, sont, après de nombreuses discussions dans les sociétés savantes, à peu près universellemeut reconnues, par rapport aux adultes.

Le Dr Moncorvo réclame l'honneur d'avoir le premier essayé son emploi dans la thérapeutique infantile. Il a, en 1888, présenté à la Société de médecine de Paris un premier mémoire *sur l'emploi clinique du strophantus*, relatant des observations concernant quatre enfants, dont 2 de 15 mois et 2 de 3 et 7 ans, chez lesquels l'administration de teinture anglaise de strophantus (teinture alcoolique au 1/20, d'après la formule de Fraser, à la dose de VI à X gouttes, par 24 heures), amena une amélioration notable du côté du fonctionnement du cœur et de la sécrétion rénale.

Dans une nouvelle communication faite à la même Société, le Dr Moncorvo rend compte de son emploi ultérieur du strophantus, dans presque toutes les périodes de l'enfance, depuis 15 mois jusqu'à 15 ans. Sans qu'il se soit, même dans l'âge le moins avancé, manifesté la moindre into-

lérance pour ce médicament, il a toujours considérablement augmenté la force musculaire du cœur dont il a, en même temps et tôt, réglé le rythme, sans préjudice de la tension artérielle qui a été très souvent relevée et toujours régularisée. Les doses administrées dans cette nouvelle série de cas ont varié entre V et XVIII gouttes, dans les 24 heures, dans une potion, à prendre en trois fois.

Le Dr Moncorvo rapporte huit observations prises sur des enfants atteints de lésions mitrales avec hyposystolie, accompagnée d'arythmie cardiaque, d'oligurie et de quelques-uns des phénomènes subjectifs les plus communs dans les cardiopathies de l'enfance : palpitations, oppression précordiale, essoufflement, insomnies. Chez tous ces enfants ces symptômes subirent un amendement parfois immédiat et finirent par disparaître plus ou moins complètement.

Dans quelques cas d'asthme, la teinture de strophantus a suffisamment agi sur la fibre affaiblie du muscle cardiaque, en réglant le rythme des battements, mais elle n'a paru avoir aucune influence sur les symptômes asthmatiques.

Dans deux observations le Dr Moncorvo montre le secours indirect qui a été apporté par l'emploi du strophantus à un état névropathique grave, chez deux enfants épuisés par des maladies dystrophiques (obs. IX et X).

L'observation XI est relative à une enfant sujette à des crises d'asthme, très améliorée par la teinture de strophantus.

Les trois dernières observations (XII, XIII et XIV) se rapportent à des enfants atteints de néphrite parenchymateuse avec ou sans lésions cardiaques ; l'infiltration a disparu à la suite de l'administration du médicament. Il y a eu un réveil de l'énergie cardiaque et le rythme des battements s'est régularisé.

Dans les cas d'affections pulmonaires ou broncho-pulmonaires, de l'enfance, compliquées si fréquemment d'asthénie cardiaque, le strophantus est appelé, comme dans l'asthme, à rendre d'excellents services, à titre de tonique du cœur.

Les bons effets de l'emploi du strophantus persistent bien longtemps après la cessation du traitement.

Il n'a aucune influence bien démontrée sur le système nerveux central ou sur la température.

Des opérations plastiques sur le palais chez l'enfant, leurs résultats éloignés, par le Dr F. VERCHÈRE, dans la *France médicale* du 3 janvier 1890.

L'auteur combinant avec ses appréciations personnelles les souvenirs laissés dans son esprit par une leçon clinique sur ce sujet par M. le professeur Trélat, a traité à fond la question, à propos d'un livre publié en 1889 par le Dr Ehrmann, de Mulhouse.

Les opérations plastiques sur le voile du palais, opérations éminemment françaises et parfaitement réglées, sauf de légères nuances, ont été complètement étudiées par rapport à leurs résultats immédiats. Le livre de M. Ehrmann permet de constater par de nombreuses planches les résultats ultimes de ces opérations à 10, 15, 20 ans de distance de l'intervention chirurgicale. Or ces résultats démontrent que, même après une intervention parfaite des changements profonds s'accomplissent pendant cet intervalle, dans la forme, l'étendue et le fonctionnement de la région opérée.

A quel âge doit-on intervenir ? On ne doit pas opérer les petits malades avant deux ans, suivant M. Ehrmann, à cause des nombreuses chances de mort qui assiègent les nourrissons et qui peuvent rendre inutile une opération très bien réussie. Sur 10 malades opérés avant 2 ans, il y eut 2 morts, 2 insuccès et 6 guérisons, mais les enfants guéris ont succombé tous (sauf un) à diverses maladies (variole, pneumonie, méningite tuberculeuse). Aussi M. Ehrmann voudrait qu'on n'opérât pas avant l'âge de 2 à 6 ans. Pourquoi ne suit-il pas sa pensée jusqu'au bout et n'indique-t-il pas, comme fait M. Trélat, l'âge de 6 ans comme point de départ ?

Il ne saurait y avoir dissentiment entre ces deux maîtres qui se sont occupés tout spécialement de la staphylorraphie, par rapport aux fissures bilatérales complètes, surtout quand les os incisifs n'existent plus. Il est évidemment indispensable, dans ces cas, d'attendre, pour intervenir, l'époque à laquelle le palais aura acquis sa largeur définitive, c'est-à-dire la dixième ou la douzième année. Quant à ceux dont la fissure est simple, peu étendue, M. Trélat ne s'oppose pas absolument à ce qu'on devance 6 ans et M. Ehrmann ne les réclame guère avant 4 ans. On peut donc considérer l'accord comme fait en théorie, mais l'étude du manuel opératoire montre combien M. Trélat a raison de n'opérer les enfants qu'à partir de la 6e année.

Il est bien difficile, même avec le procédé de J. Wolf, de réduire la perte de sang au minimum idéal. La libération du voile du palais, pour qu'il soit absolument et totalement souple, est rendue plus impérieuse et par suite plus délicate chez les enfants jeunes, chez lesquels il est le plus souvent impossible d'éviter les cris et par conséquent le tiraillement des

lambeaux. La tendance aux déformations ultérieures de la mâchoire et de la voûte palatine augmente en raison du très jeune âge. Le bâillon du professeur Trélat que M. Ehrmann reconnaît être le plus propre à une application universelle devient trop lourd pour les très jeunes sujets; enfin les soins ultérieurs nécessaires pour le nettoyage de la bouche, l'alimentation peuvent être difficilement appliqués à de très jeunes enfants. Les fils doivent être aussi laissés en place jusqu'au douzième jour pour protéger la cicatrice chez les opérés au-dessous de six ans et, quelquefois, il faut recourir au chloroforme pour les enlever tandis qu'au-dessous de 6 ans, leur temps de séjour peut être facilement diminué de quelques jours et leur extraction ne présente pas les mêmes difficultés.

Déformations ultérieures de la cavité palatine. — D'après M. Ehrmann, la cavité palatine, par la suite des temps et après une opération réussie, peut devenir aplatie au lieu d'être concave, souvent même convexe inférieurement; les deux lambeaux latéraux rétractés peuvent former des bourrelets saillants et rétrécir d'autant la hauteur de la cavité buccale, en diminuant la distance virtuelle qui sépare de la voûte palatine la face supérieure de la langue. La cavité buccale peut aussi se rétrécir transversalement, *par rapprochement progressif des arcs dentaires du maxillaire supérieur*, s'effectuant par traction des lambeaux cicatriciels. M. Ehrmann cite des cas dans lesquels la langue faisait saillie en dehors de la bouche et quand le sujet parlait, s'élançait au devant de la lèvre supérieure à la façon d'un orvet.

Ces faits (cela est expressément à noter) *se rencontrent surtout chez les enfants opérés dans le très jeune âge*, et lorsqu'un incident opératoire a déterminé soit la suppuration du lambeau, soit retardé très longtemps la cicatrisation des incisions libératrices.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

HOPITAL DES ENFANTS

DE L'INSOMNIE CHEZ LES ENFANTS ENVISAGÉE AU DOUBLE POINT DE VUE DE L'ÉTIOLOGIE ET DU TRAITEMENT

Par le Dr **Jules Simon**.

Conférence recueillie par le Dr CABRON, ancien interne des hôpitaux.

ÉTIOLOGIE

Messieurs, si vous n'avez pas bien présente à l'esprit la séméiotique appliquée à l'étude des maladies de l'enfance, si vous n'êtes pas pénétrés de l'intérêt que peut présenter l'analyse minutieuse d'un seul symptôme ou même d'un syndrome unique, vous serez fort en peine un jour de remonter à la source des causes qui peuvent le produire, d'en apprécier la valeur clinique et, par suite, d'y porter remède. C'est dans le but de vous guider dans vos recherches cliniques que je veux vous parler aujourd'hui de l'*insomnie chez les enfants*.

Sous cette appellation un très grand nombre d'enfants, atteints de maladies fort diverses, seront soumis à votre

sagacité et à votre expérience. Le problème ne laisse pas que d'être entouré de certaines difficultés, surtout pour les enfants du premier âge, où vous aurez d'abord à vous demander si l'insomnie est réelle.

Le sommeil des nouveau-nés est intermittent, interrompu toutes les deux ou trois heures par la soif ou l'appétit ; plus profond, plus régulier et plus prolongé pendant la nuit sans être cependant continu. Si donc le sommeil est léger, trop court, s'il est, au contraire, continu et trop accusé, vous aurez un état pathologique, différent sans doute, mais qui, vous le voyez, repose dans le premier cas sur l'insomnie, et dans le second produit la somnolence.

Vous n'êtes pas sans vous rappeler l'histoire de ces petits syphilitiques chez lesquels l'insomnie fait partie des phénomènes du début de la maladie, au même titre que le coryza et la papule rosée. Les nuits ne deviendront meilleures qu'au bout de quelques jours de traitement spécifique. C'est même par le retour du sommeil qu'on peut s'assurer que le mercure est donné à doses suffisantes et bien absorbé.

Je vous ai montré des petits enfants dont l'insomnie reconnaissait pour origine des troubles digestifs ; chez des nouveau-nés, des tetées trop fréquentes, une alimentation prématurée, la nourriture excitante de la nourrice ; chez des enfants plus âgés, de 3 à 4 ans, la constipation, la dyspepsie vraie, etc. Ici, toute médication est inutile, l'hygiène alimentaire bien dirigée sera le meilleur hypnotique.

Et ces babys excités « *irrités* », comme je les appelle, ne sont-ils pas présents à votre esprit, ne les voyez-vous pas à notre consultation, sans cesse en mouvement, et présentés à nous pour l'insomnie, qui ne cède souvent qu'aux plus puissants hypnotiques. Que d'exemples je pourrais encore mettre sous vos yeux.

Le coxalgique, au début, ne dort pas non plus ; le chloral, la codéine et autres calmants pourront lui procurer sans doute quelque soulagement, mais cette accalmie sera momentanée et incomplète comme chez notre petit garçon du n° 29

qui n'a reposé qu'à partir du moment où nous avons eu recours à l'immobilisation de la jointure malade.

La question de l'insomnie si étrange par elle-même au point de vue du diagnostic se présentera sous un aspect bien plus singulier et bien plus imprévu à propos du traitement. Ainsi vous me verrez vous vanter les qualités hypnotiques du vésicatoire volant, proposition qui paraît de nature à faire sourire ses nombreux détracteurs, et cependant rien n'est plus vrai, chez l'enfant atteint de broncho-pneumonie. La nuit qui suit l'application d'un vésicatoire est toujours meilleure, la respiration est moins fréquente, l'agitation moindre, l'enfant repose, ce qu'il n'avait pas fait parfois depuis plusieurs nuits. Le bien-être produit est si manifeste que l'entourage le constate. J'ai vu des mères appliquer d'elles-mêmes ce révulsif quand elles voyaient leur enfant plus oppressé, ayant remarqué que le calme respiratoire et nerveux suivait de près cette application.

Ces exemples, si dissemblables, suffisent pour démontrer sous quels aspects divers l'insomnie peut se présenter chez l'enfant en tant que symptôme isolé ou prédominant. Ils montrent également combien il est intéressant de pouvoir, dans chaque cas particulier, remonter à l'origine et en déduire la ligne de conduite thérapeutique. Les moyens les plus variés réussissent et seuls réussissent quand ils sont indiqués. Il faut donc toujours remonter à la notion étiologique.

Les *causes* qui peuvent amener une perturbation dans le sommeil de l'enfant sont multiples. Nous ne nous appesantirons pas sur les causes vulgaires : les grandes maladies fébriles ou les affections douloureuses, toute explication est superflue. Nous en ferons une simple énumération, désirant surtout mettre en relief les causes les plus spéciales au jeune âge, en ayant soin, en outre, de faire remarquer les différences qui séparent, à ce point de vue, le premier âge des âges suivants.

L'ordre logique à suivre dans la recherche des causes de

l'insomnie serait de porter tout d'abord les investigations vers le système nerveux. La fréquence de l'insomnie par *maladies des voies digestives* impose au contraire, une exposition différente; c'est donc par ces affections que je vais commencer.

Toutes les atteintes du côté de l'*appareil digestif* peuvent être une cause d'insomnie. Je ne vous parlerai pas des stomatites, des pharyngites, des entérites, des péritonites, etc. Là n'est pas l'intérêt de notre étude. L'influence de la *dentition* même a été très exagérée; sans doute, quand l'évolution dentaire s'accompagne de phénomènes congestifs locaux, et surtout chez un enfant nerveux, elle peut être cause de nuits agitées, mais il ne faut pas généraliser son action et mettre sur son compte bon nombre de cas qui reconnaissent une autre origine. La dentition est trop souvent mise en jeu pour cacher une erreur ou une absence de diagnostic.

Mais il est une cause qui doit être souvent invoquée, et à laquelle il faut toujours penser avant toute autre : c'est la *dyspepsie des nouveau-nés* due aux ingesta. C'est même la cause d'insomnie la plus fréquente dans le premier âge. Un allaitement mal dirigé, un sevrage prématuré, sont presque toujours l'origine de ces troubles gastro-intestinaux si fréquents et qui se traduisent par des vomissements, des coliques, de la constipation, de la lientérie... Même dans l'état de bonne santé, le fonctionnement exagéré momentané du tube digestif détermine des troubles nerveux dont l'insomnie est une des expressions. Un lait altéré par un excès de la nourrice, ou un repas du soir trop copieux pour l'enfant déjà sevré suffisent pour amener cette perturbation passagère. Toutes ces questions qui touchent à l'hygiène des nouveau-nés et plus tard à l'éducation et à l'instruction sont des plus importantes : toute mauvaise direction peut rendre les enfants impressionnables, leur donner de l'insomnie et user prématurément leur système nerveux. Aussi, quand je vous exposerai le traitement de l'insomnie, je donnerai à ce chapitre tout le développement qu'il comporte.

Quand l'insomnie ne relève pas des origines précédentes il faut alors s'enquérir de l'état du système nerveux.

Les tout jeunes enfants, même dans le cours de la première année, peuvent présenter des *congestions cérébrales aiguës*. Le froid vif, la chaleur exagérée produisent alors les mêmes résultats : un bébé qu'on a mené à la promenade un jour de froid sec et pénétrant, un autre qui aura été exposé sans abri suffisant à la chaleur solaire, peuvent présenter les mêmes phénomènes d'excitation. L'agitation, les cris, l'insomnie, la chaleur de la peau, le plissement du front sont l'indice des douleurs céphaliques que ressent ce petit être soumis à ces influences nocives. Cette variété d'insomnie doit être bien distinguée de celle produite par la méningite.

Nous ne voulons pas parler ici des cas de méningite confirmée où l'insomnie n'est qu'un trait sans importance spéciale dans le cadre nosologique, et où le diagnostic causal, que nous poursuivons, s'impose. Nous n'avons en vue que le début de la *méningite*. Rien de plus variable que le tableau clinique de l'enfant chez lequel n'apparaîtront que plus tard les signes avérés de son mal. Pendant toute cette première période, qui peut durer plusieurs semaines, certains n'auront que des indigestions répétées, d'autres des modifications psychiques, d'autres, l'une des modalités diverses usitées en pareil cas. Il en est chez lesquels la céphalée persistante ou intermittente sera le seul symptôme, avec son accompagnateur obligé : l'insomnie. On n'arrivera au diagnostic que par exclusion après avoir cherché vainement toute autre explication satisfaisante ; d'ailleurs l'apparition de phénomènes plus caractéristiques sera le seul critérium. A une période plus avancée l'insomnie fait place à la somnolence. Il est même à remarquer que les congestions passives du cerveau déterminent également chez l'enfant plutôt de la somnolence que de l'insomnie. C'est ce qu'on observe, par exemple, dans l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause ou encore à la suite des quintes très intenses de coqueluche.

Les *tumeurs cérébrales* et l'*hydrencéphalie* déterminent quelquefois de l'insomnie, au moment des poussées congestives fréquentes dans cette maladie. Les antécédents, un diagnostic antérieurement posé le plus souvent, la possibilité d'attaques épileptiformes concomitantes permettront de ne pas en méconnaître l'origine.

Il est d'autres variétés de l'insomnie infantile d'ordre cérébral et spécial à la seconde enfance : la *céphalée de croissance* et la *céphalée du surmenage*. La douleur de tête et l'impossibilité de dormir sont les seuls phénomènes dont se plaint le malade, l'examen direct ne révèle rien, et le diagnostic se fait par exclusion surtout et la coïncidence d'une croissance rapide ou de travaux intellectuels excessifs et prématurés. L'anémie simple ou consécutive à une maladie antérieure, l'hystérie naissante peuvent se combiner avec les autres causes d'épuisement nerveux et entrer pour une part dans les phénomènes observés.

J'ajoute qu'un certain nombre de céphalées dites de croissance appartiennent au rhumatisme latent. Les enfants qui en sont atteints, de souche arthritique, sont des candidats au rhumatisme et à la goutte.

Les grandes névroses de l'enfance ont aussi parfois pour effet de troubler le sommeil plus ou moins profondément ; l'*hystérie* naissante, la *chorée*, l'*épilepsie* sont de ce nombre.

La jeune hystérique est sujette à des insomnies avec ou sans maux de tête. On met actuellement toutes les céphalées, dites de croissance ou de surmenage, sur le compte d'une hystérie méconnue. Je pense au contraire que la distinction doit être maintenue, car nombreux sont les enfants ayant présenté des maux de tête de cette nature, guérissant par l'hygiène et le repos, et n'ayant eu aucune autre manifestation hystérique concomitante ou consécutive. Quoi qu'il en soit, il faut penser à cette origine possible quand il s'agit d'enfants déjà grands et surtout de petites filles.

L'insomnie peut être la seule manifestation de l'épilepsie ; dans ce cas, elle revêt un caractère tout particulier. L'enfant

couché bien portant se réveille brusquement, au milieu d'un profond sommeil, s'assied sur son lit, pousse un cri, puis retombe sur son oreiller, pour se rendormir bientôt ou rester abattu et anéanti. Ces accès passagers se répètent de loin en loin et s'accompagnent souvent d'incontinence d'urine.

Certains choréiques ne dorment pas et, dans ce cas, l'insomnie apporte à la maladie générale un élément de pronostic sérieux. L'enfant atteint de chorée qui ne repose pas est dans un état grave; s'il dort, au contraire, et si, pendant son sommeil, les mouvements cessent, c'est d'un bon augure; l'insomnie et le sommeil constituent ainsi une ligne de démarcation très importante dans l'histoire de la chorée.

Il suffit de signaler les affections des *organes des sens*, comme cause d'insomnie, par suite des douleurs qu'elles déterminent. Quelques-unes cependant doivent être notées plus particulièrement. Les *conjonctivites rhumatismales* observées chez les enfants nés de parents arthritiques, s'accompagnent d'une sensation de tension et de douleurs gravatives toutes particulières. Les *douleurs d'oreilles*, consécutives à une angine simple, à un coup de froid, sont parfois des plus vives, et souvent le prélude d'un petit abcès. Le *furoncle de l'oreille*, le *coryza* vulgaire avec propagation aux sinus frontaux, l'*urticaire*, la *gale*, etc... et beaucoup d'autres affections douloureuses sont causes de la privation du sommeil; il est aisé de reconnaître la filiation des phénomènes.

Il n'en est pas de même dans le cas d'une pointe de *hernie* ou d'une *ectopie testiculaire*. Ce sont là deux causes plus fréquentes qu'on ne le dit généralement, et souvent méconnues, de troubles dyspeptiques et nerveux. Parmi ces derniers l'agitation, l'anxiété surtout la nuit, occupent le premier rang. Chez certains enfants n'ayant jamais eu le sommeil régulier, facilement irrités, criant surtout la nuit, on a vu tous leurs troubles cesser à la suite du port d'un bandage herniaire pour une hernie ombilicale qui paraissait quantité négligeable; depuis de long mois on avait eu recours sans succès à tous les sédatifs usuels du système nerveux.

Dans toutes les grandes fièvres (*fièvre typhoïde*, *rougeole*, *variole*, *scarlatine*, *érysipèle*), l'insomnie est plus ou moins complète à une certaine époque de leur évolution, mais elle n'offre pas d'intérêt au point de vue de notre étude. Cependant au début de la fièvre typhoïde, elle peut aider au diagnostic souvent difficile à établir. L'absence de sommeil, la céphalalgie, un mouvement fébrile continu avec exacerbation vespérale, ce sont là les trois points qui peuvent, par leur persistance et leur association, faire prévoir la dothiénentérie.

La *fièvre intermittente* est d'une extrême fréquence à Paris, chez les enfants ; elle est souvent méconnue ou parce qu'on ne la recherche pas ou parce qu'elle revêt des formes anormales. Chez les babys au-dessous de 2 ans, le type quotidien ou biquotidien est le *type régulier*. Quand il y a deux accès, l'un est diurne, l'autre nocturne. L'enfant devient subitement pâle et refroidi, ses yeux s'excavent, les extrémités, les mains surtout, présentent un refroidissement glacial. Pendant la nuit, la période algide échappe presque toujours à l'examen des nourrices, l'enfant se réveille subitement en criant, chaque nuit, à la même heure et à une heure inaccoutumée, par rapport à ses tetées. Quand on arrive à son berceau, les pommettes, les doigts sont déjà réchauffés, le teint est pourpre, parce que le stade de chaleur a eu le temps de succéder à celui du froid ; le stade du froid ne dure en effet que quelques minutes. Le réveil à heure fixe, sa périodicité chaque nuit, la chaleur de la peau, la transpiration légère et l'abattement consécutif mettront sur la voie du diagnostic.

Quand l'empoisonnement paludéen se manifeste avec un type *irrégulier*, la véritable cause des accidents sera impossible à découvrir si on n'est pas prévenu de leur possibilité. Il n'y a plus d'accès nets, ni stade d'algidité puis de chaleur. La répétition à la même heure d'un seul symptôme tel qu'une douleur de tête, un vomissement, un réveil brusque, est le seul phénomène. Cette forme, que j'ai décrite le pre-

mier, est bien spéciale aux enfants et permet de comprendre une nouvelle variété d'insomnie. Les cas sont nombreux d'enfants chez lesquels j'ai constaté ces allures insidieuses et dont le traitement spécifique par le sulfate de quinine a été la pierre de touche.

Dans l'*albuminurie*, l'insomnie et la céphalée marchent de pair; elles peuvent, dans les cas d'albuminurie ignorée, mettre sur la voie du diagnostic et, dans les cas avérés, elles n'apparaissent que trop souvent comme les signes avant-coureurs d'une attaque d'urémie. Au n° 3 de ma salle, vous en avez un exemple des plus saisissants, et que je pourrais vous rapprocher de ceux si nombreux déjà dont je vous ai fait la description.

L'enfant atteint de *diphtérie* parfois n'a aucun repos : en proie à une agitation continuelle, tout sommeil lui fait défaut. Cette variété d'insomnie, dont le point de départ est évident, ne mériterait pas d'être relevée ici, si elle ne comportait un enseignement pronostique. Le diphtéritique qui ne dort pas, est toujours gravement atteint, c'est l'indice d'un empoisonnement profond et, par suite, un signe du plus fâcheux augure.

L'insomnie est encore une des innombrables variétés des manifestations de la diathèse rhumatismale, à laquelle les enfants, âgés de 6 à 7 ans et plus ne sauraient quelquefois échapper. Elle s'accompagne d'une céphalée gravative et de transpirations profuses.

Le manque de sommeil chez les tout jeunes enfants peut être dû à de véritables *empoisonnements* par des substances prises par la nourrice et transmises par le lait au nourrisson : alcool, thé, café, salaisons, condiments, mets épicés. Je dis souvent, et je ne saurais trop le répéter ici, qu'il faut savoir entrer dans les moindres détails de l'élevage des nouveau-nés, c'est faute de s'enquérir de ces petits côtés de notre profession qu'on peut commettre des méprises aussi fâcheuses pour la santé du petit sujet que pour notre bonne réputation. L'alcoolisme des nourrices est plus fréquent qu'on ne

le pense généralement; il est dû à un excès dans l'administration des boissons réconfortantes dont doit faire usage une bonne nourrice : vin ou bière. Je me rappelle une nourrice à laquelle j'avais conseillé la bière, comme boisson ordinaire, pour augmenter la sécrétion lactée ralentie ; il fut convenu qu'elle prendrait une bière légère quelconque. Les parents de l'enfant crurent bien faire en lui donnant du Pale Ale à discrétion, sans me prévenir. Quelques jours après, je fus rappelé pour le bébé qui était agité, criait, dormait à peine chaque nuit. Je fis supprimer le Pale Ale et le sommeil de la nuit revint avec le calme du jour. Le café, le thé, tous les aliments de haut goût, sont capables des mêmes méfaits et doivent par conséquent être complètement proscrits de l'alimentation des nourrices.

Le séjour dans une atmosphère chargée de *vapeurs odorantes* peut être la cause d'un sommeil troublé. Aussi faut-il éviter de placer des fleurs dans la chambre où habite l'enfant. Il faut également s'enquérir si, dans le voisinage, il n'y a pas un atelier ou une usine d'où s'échappent des émanations plus ou moins pénétrantes, qui sont toujours excitantes dans le jeune âge. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre, entr'autres un, très curieux, dû à des vapeurs de térébenthine. Vous voyez que je prêche d'exemple en entrant dans d'aussi minces détails, au moment de clore l'étiologie de l'insomnie.

ROUGEOLE ET BRONCHO-PNEUMONIE

Par le Dr **Sevestre**, médecin de l'hôpital Trousseau.

La rougeole passe généralement pour être une maladie assez insignifiante, et dont la terminaison habituelle est la guérison ; il s'en faut pourtant de beaucoup que cette éventualité soit toujours réalisée.

Dans certaines épidémies, la mortalité a pu atteindre des proportions considérables, surtout chez les jeunes enfants.

Bartels, dans l'épidémie de Kiel, en 1860, a vu succomber tous les enfants ayant moins de 1 an ; chez ceux de 1 à 5 ans, la mortalité a atteint le chiffre de 39 0/0 et s'est encore élevée à celui de 37,5 chez les enfants de 1 à 5 ans. Dans l'épidémie d'Abbeville, observée par M. Hecquet, la mortalité fut, pour les enfants de 17 mois à 4 ans, de 4 sur 7 ; de 4 à 8 ans, elle fut évaluée à 1 sur 3 ; de 8 à 15 ans, à 1 sur 10.

D'ailleurs ce n'est pas seulement d'une façon passagère, dans quelques épidémies spécialement meurtrières, que la rougeole peut sembler redoutable ; à Paris, où elle règne en permanence, elle fournit actuellement chaque année un chiffre de décès supérieur ou au moins égal à celui de la fièvre typhoïde, et à peine inférieur à celui de la diphthérie. Si l'on consulte les relevés de *l'Annuaire statistique de la ville de Paris* et spécialement dans le dernier volume paru (1887), on trouve que pour les 4 dernières années, de 1884 à 1887, chacune de ces maladies a fourni un chiffre de décès presque identique. La démonstration en est donnée par le tableau suivant, dans lequel se trouve indiquée la proportion des décès pour 100,000 habitants.

	FIÈVRE TYPHOIDE	ROUGEOLE	DIPHTÉRIE
1884	67	67	69
1885	58	68	73
1886	42	53	67
1887	61	72	70
Moyenne des 4 années	57	65	69,74

Le pronostic de la rougeole est d'ailleurs très différent suivant les conditions dans laquelle on l'observe, et sous ce rapport, il faut établir une distinction très nette entre les cas traités en ville, et ceux de l'Hôpital. D'après une statistique communiquée par l'Administration de l'Assistance publique à la *Commission d'hygiène hospitalière* (séance du 14 avril 1887), la proportion moyenne de la mortalité, calculée d'après les chiffres de plusieurs années consécutives dans les trois hôpitaux d'enfants, serait supérieure à 40 0/0,

et se serait même dans certaines conditions élevée jusqu'à 57 0/0. C'est, du reste, à peu près le même chiffre que MM. Rilliet et Barthez signalaient il y a une trentaine d'années, dans leur *Traité des maladies des Enfants* (90 morts sur 167 cas observés à l'hôpital).

De ce qui précède, il résulte donc ce fait indéniable, que si la rougeole est dans certaines circonstances une maladie bénigne, elle peut ailleurs présenter un caractère de gravité plus ou moins considérable, et l'on est alors conduit à se demander quelles sont les conditions qui modifient ainsi le pronostic. Plusieurs causes peuvent à cet égard, entrer en ligne de compte, mais de toutes la plus puissante, c'est sans contredit l'influence des complications pulmonaires. « Nos observations, dit le Dr S. Revilliod (1), semblent démontrer que, dans la clientèle hospitalière, la moitié des enfants atteints de rougeole présentent des broncho-pneumonies, et que plus de la moitié de ces derniers succombent à cette complication. » Il en fut de même dans une épidémie qui sévit au Val-de-Grâce en 1860, à la suite de la rentrée des troupes d'Italie, et dans laquelle sur 125 malades la mortalité atteignit le chiffre de 40 décès, dus presque tous à des broncho-pneumonies; le fait avait d'autant plus d'importance qu'il s'agissait là, non plus de jeunes enfants, mais d'adultes.

Il serait facile, mais il est parfaitement inutile, de citer un certain nombre d'exemples du même genre; tous les auteurs, en effet, sont d'accord sur la gravité particulière que présente la rougeole dans les hôpitaux et sur la fréquence de la broncho-pneumonie dans ces conditions. Malheureusement l'accord n'est plus le même lorsqu'il s'agit d'interpréter ces complications et d'en déterminer l'origine.

A une certaine époque on a pensé, et quelques-uns disent encore maintenant, que la broncho-pneumonie résulte d'une

(1) E. Revilliod. Notes cliniques sur quelques maladies des enfants (service de M. Cadet de Gassicourt). Thèse de Paris, 1886, p. 121.

rétrocession de l'exanthème, ou en d'autres termes que, l'éruption disparaissant brusquement de la peau sous une influence quelconque, il se produit par une sorte de compensation une congestion pulmonaire plus ou moins intense. Dans un même ordre d'idées, on a pu dire que la congestion pulmonaire, et a un degré de plus la broncho-pneumonie, sont le résultat direct d'une violente poussée éruptive, se faisant sur les poumons en même temps que sur la peau. Mais ces deux hypothèses, admissibles peut-être pour certains cas déterminés, ne peuvent suffire à expliquer les différences que présente au point de vue de la gravité la rougeole observée dans tel ou tel milieu.

D'autres observateurs ont attribué la gravité plus grande de la rougeole au *génie épidémique*, ou bien ont invoqué la *constitution médicale régnante*. Ce procédé n'est guère en somme qu'un moyen assez commode de masquer notre ignorance.

Puis on a admis l'influence de causes extérieures, telles que le froid, et il est bien certain en effet que, d'une façon générale, la broncho-pneumonie paraît plus fréquente en hiver. Cette interprétation pourrait être acceptée pour l'épidémie qui sévit pendant le siège de Paris (novembre 1870 à février 1871), à l'hôpital militaire de Bicêtre et dans laquelle sur 457 malades, 168 succombèrent à la broncho-pneumonie (L. Colin, *Union médicale*, 1878).

Par contre, dans une épidémie observée à Metz en 1846, Michel Levy avait noté la bénignité de la maladie (1 mort par broncho-pneumonie sur 67 malades) et il insistait sur ce fait que sauf pendant deux jours de dégel incomplet, la température avait oscillé entre 0° et 10°. Il rappelait en même temps que dans une autre épidémie observée sept ans auparavant, par une température molle et presque douce, il y avait eu 16 décès sur 70 malades.

On a également incriminé l'encombrement, et à l'occasion de l'épidémie de variole qui régna pendant le siège de Paris, M. Hervieux (*Société médicale des hôpitaux*, 1870) chercha

à expliquer la gravité croissante des cas par une exaltation démesurée du principe toxique. « Cette exaltation elle-même, disait-il, résulte d'une accumulation des doses de poison absorbées, accumulation facilement explicable par la fusion des atmosphères miasmatiques propre à chaque malade. »

Plus tard, en étudiant les causes de gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés, M. Oyon insistait aussi sur « les dangers que présente l'accumulation des miasmes ».

Ainsi présentée, la question manquait assurément de précision et ne pouvait que difficilement satisfaire ceux qui ne se contentent pas de termes vagues et mal définis.

Elle s'éclaire au contraire d'un jour tout nouveau, si l'on admet la doctrine des *infections secondaires*, et si l'on tient compte des renseignements fournis par les observations microbiennes. Ce n'est pas à dire, d'ailleurs, que ces observations aient une valeur absolue, car beaucoup de points sont encore à l'étude.

Il y a quelques années à peine (1885) MM. Cornil et Babès, tout en faisant de grandes réserves, croyaient pouvoir admettre que la pneumonie de la rougeole est une manifestation du virus rubéolique. Vers la même époque cependant, Thaon décrivait ensemble la broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche, et déclarait qu'elles sont inséparables ; par contre, il croyait que la broncho-pneumonie des diphtéritiques n'est qu'une localisation de la diphtérie, parce qu'il avait constaté l'existence du bacille de Loëffler dans les foyers de broncho-pneumonie. Mais bientôt Darier montrait qu'on y trouve aussi de nombreux microbes pyogènes, les streptococcus pyogènes, le staphylococcus aureus, et peut-être le staphylococcus albus.

Pour nous en tenir à la rougeole, il est certain que dans les foyers de broncho-pneumonie, on trouve des microbes de diverse nature, et que l'on peut retrouver ces mêmes microbes dans toute espèce de broncho-pneumonie (coqueluche, diphtérie, etc.). Cette opinion a été défendue dans une thèse de Lyon faite sous l'inspiration de M. Bard (Thèse de

Gontier), mais elle a surtout été démontrée dans ces derniers temps par M. Netter, dont la compétence est si grande en pareille matière.

« J'ai tout lieu de croire, dit M. Netter, que les caractères, anatomiques aussi bien que cliniques, des broncho-pneumonies diffèrent suivant le microbe qui leur donne naissance. Je ne suis pas à même de formuler d'une façon définitive ce parallèle.

Ce qui importe davantage, pour le moment, c'est que la broncho-pneumonie qui complique la rougeole peut être à streptocoques, à pneumocoques, à bacilles en capsules, aussi bien que celle qui survient au cours de la fièvre typhoïde ou de la diphtérie.

J'invoque naturellement ici mes propres observations, mais je puis vous dire que les autres bactériologistes arrivent à des conclusions du même ordre. Pour eux également, la broncho-pneumonie est une affection secondaire. Elle est le fait de plusieurs microbes différents. Les microbes qui la déterminent le plus souvent sont le streptocoque, le pneumocoque, le bacille encapsulé de Friedlander. »

Ainsi donc, de par les observations bactériologiques, la broncho-pneumonie de la rougeole n'est pas une manifestation directe de la rougeole elle-même, c'est une maladie surajoutée qui vient compliquer la maladie primitive. Pouvons-nous aller plus loin, et déterminer le mécanisme suivant lequel se produit cette complication ?

La première idée qui vient à l'esprit, c'est que la broncho-pneumonie est prise par contagion. Les agents pathogènes existent pour ainsi dire en permanence dans les salles des hôpitaux ; ils s'y conservent pendant un temps plus ou moins long et sont d'ailleurs renouvelés par l'arrivée de nouveaux cas de broncho-pneumonie; dans ces conditions, trouvant comme cela a lieu dans la rougeole un terrain de culture tout préparé, une muqueuse dépouillée de son épithélium, il est tout naturel que ces microbes prospèrent.

De fait, il semble bien que dans un certain nombre de cas,

c'est par ce mécanisme que se produit la broncho-pneumonie. Cependant, d'après M. Netter, ce ne serait pas le fait le plus ordinaire, et une part plus grande devrait être attribuée à l'auto-infection. On sait en effet que les microbes de la broncho-pneumonie se trouvent fréquemment à l'état normal, chez des sujets sains, dans la salive (Pasteur, Sternberg, Fränkel, Netter), et dans le mucus des fosses nasales et des bronches (Besser). On comprend donc que dans certaines conditions, ces microbes inertes jusque-là, trouvant des conditions favorables à leur développement, se mettent à pulluler, et puissent donner naissance à des broncho-pneumonies. M. Netter fait d'ailleurs remarquer que les agents pathogènes variant de virulence sous l'influence de causes encore mal connues, mais en rapport avec les conditions météorologiques, il faut aussi tenir compte de ces conditions, bien que nous ne puissions déterminer leur mode d'action d'une façon précise.

L'autorité si légitime qui s'attache aux travaux de M. Netter donne sans doute une grande valeur à la doctrine de l'auto-infection ; je crois cependant qu'il en a exagéré l'importance.

On comprend difficilement en effet, si l'on admet cette manière de voir, comment la gravité de la rougeole est si différente à l'hôpital ou en ville, et comment la broncho-pneumonie, exceptionnelle chez les malades isolés, devient si fréquente chez ceux qui sont traités en commun. Je sais bien que l'on pourra dire que les microbes doivent s'introduire dans la bouche à un moment quelconque, et qu'ils ont pu provenir d'un sujet atteint de broncho-pneumonie (Netter) ; mais cette explication nous fait revenir à la doctrine de la contagion, et si l'on veut dans ce cas admettre une auto-infection, ce sera en quelque sorte une auto-infection d'origine contagieuse.

Sans repousser d'une façon absolue l'interprétation de M. Netter, je crois donc avec M. Richard que la principale source de la broncho-pneumonie est la contagion. La ques-

tion d'ailleurs n'est pas simplement affaire de curiosité, mais c'est de la solution qu'on lui donnera que découlera la prophylaxie.

Avant d'en venir à ce sujet, je dois cependant signaler une autre complication fréquente de la rougeole : je veux parler de la tuberculose. Je n'ai eu en vue jusqu'ici que la broncho-pneumonie simple, mais on sait aujourd'hui (Thaon, Landouzy et Queyrat, Damaschino, Netter) que beaucoup des broncho-pneumonies de la rougeole sont de nature tuberculeuse. Dans certains de ces cas, la tuberculose est d'origine héréditaire, et trouve seulement dans l'apparition de la rougeole, une circonstance favorable à son développement, mais dans d'autres circonstances, elle est exclusivement due à la contagion.

Je me résume :

La rougeole, maladie généralement bénigne, peut dans certaines circonstances devenir très grave ; il en est souvent ainsi dans les hôpitaux d'enfants.

La gravité de la rougeole résulte le plus ordinairement d'une complication de broncho-pneumonie. Cette complication est une maladie surajoutée, indépendante de la rougeole, et résulte d'une infection secondaire. La contagion en est l'origine la plus fréquente, mais elle peut aussi provenir d'une auto-infection, par les microbes existant normalement dans la bouche.

La tuberculose est aussi une complication assez fréquente de la rougeole (par hérédité ou par contagion).

Des considérations qui précèdent, il faut maintenant tirer quelques déductions pratiques.

La broncho-pneumonie étant le facteur principal de gravité de la rougeole, c'est à prévenir le developpement de cette complication qu'il faut s'attacher, et comme c'est surtout par contagion qu'elle se produit, l'indication toute naturelle est d'empêcher la contagion de s'exercer. Malheureusement, nous ignorons encore d'une façon absolue comment se fait la contagion de la broncho-pneumonie, et par suite nous

ne pouvons asseoir sur des bases solides les mesures de prophylaxie auxquelles il convient d'avoir recours ; néanmoins en raisonnant par analogie, nous pouvons déjà faire quelque chose.

M. Richard a proposé l'isolement individuel combiné avec l'antisepsie. Il est bien certain que c'est là un idéal dont il convient de se rapprocher autant que possible, mais dont la réalisation semble bien chimérique à l'époque actuelle, et en présence de tous les desiderata qui subsistent encore dans l'organisation de nos hôpitaux d'enfants.

Sans aller jusque-là, nous pouvons du moins limiter à 6 ou 8 au plus le nombre des malades atteints de rougeole qui se trouveront dans une même salle ; en outre nous devons assurer dans cette salle l'aération et la ventilation. Il va sans dire d'ailleurs que l'antisepsie devra être faite aussi complètement que possible, soit pendant le séjour du malade, soit après sa sortie. Enfin il est nécessaire de disposer de salles de rechange, afin de pouvoir procéder de temps en temps à un nettoyage complet des salles. C'est grâce à l'emploi de ces mesures dont l'adoption est en somme facile, que j'ai vu à l'hospice des Enfants-Assistés, la mortalité tomber à 10 0/0, alors qu'elle était, il y a quelques années encore, de 40 ou 50 0/0.

Je n'ai eu en vue jusqu'ici, dans la prophylaxie, que la contagion, mais comme je l'ai dit plus haut, sans admettre que l'auto-infection soit aussi commune que le dit M. Netter, il est impossible d'en repousser la réalité ; par conséquent, il faut aussi veiller d'une façon spéciale à l'antisepsie de la cavité buccale.

Indications bibliographiques. — J'ai évité à dessein dans le cours de ce travail, d'intercaler des indications bibliographiques dont l'énumération est toujours fastidieuse ; je ne veux pas davantage les placer ici. Je me borne à signaler, outre les classiques et les articles de dictionnaire, la thèse de M. Oyon (Recherches sur les causes de gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés. Thèse de Paris, 1873) ;

la thèse de M. Gontier (Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques. Thèse de Lyon, 1888) ; et enfin les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* de 1889. On trouvera dans ces travaux toutes les indications concernant le sujet.

SUR UN CAS RARE DE KYSTE MUQUEUX A CELLULES CYLINDRIQUES DU PRÉPUCE

Par **P. Redard**, chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

Les kystes sébacés du prépuce ne sont pas rares. Le traité des maladies du pénis de J.-N. Demarquay en contient quelques exemples.

Fochier, à la Société des sciences médicales de Lyon, t. VIII, p. 111, a cité un cas intéressant de kyste sébacé du prépuce chez un enfant, qui se rapproche par quelques points de notre observation.

Il est à regretter que l'anatomie pathologique de ce cas n'ait pas été faite d'une façon complète. A l'ouverture du kyste situé un peu au-dessous du frein, il s'écoula un liquide séro-purulent mêlé d'une grande quantité de lambeaux membraneux transparents ou opaques. D'autres membranes se trouvaient dans la poche, elles présentaient une forme globulaire et, irrégulièrement échancrées par places, ressemblaient assez exactement à des poches hydatiques. Tous ces lambeaux, n'étaient constitués que par des cellules épidermiques en état plus ou moins avancé de dégénérescence graisseuse; c'est la couche la plus intime de la paroi qui s'était détachée en masses et à plusieurs reprises. Il n'y avait pas de graisse libre dans le liquide et la cholestérine s'y présentait exclusivement sous forme d'aiguilles prismatiques à base rhomboïdale. L'iode et l'acide sulfurique montraient que ces aiguilles étaient bien de la cholestérine.

Malgré nos recherches dans les différents recueils et particulièrement dans les Bulletins de la Société Anatomique,

nous n'avons trouvé aucun cas de kyste muqueux congénital du prépuce.

Ce qui donne surtout de l'intérêt à notre observation, c'est le soin avec lequel notre maître le professeur Cornil a bien voulu étudier avec nous, cette pièce pathologique.

On nous présente à notre dispensaire, le 15 novembre 1881, un jeune enfant vigoureux de 10 mois qui, depuis sa naissance, avait à la partie inférieure du prépuce, en avant du frein, sur la ligne médiane, une petite grosseur de forme régulière. Cette tumeur avait paru un peu grossir dans ces derniers temps et les parents inquiets demandaient notre avis sur cette difformité. L'enfant était en très bonne santé, sans aucun vice de conformation.

A la partie inférieure du prépuce, exactement sur la ligne médiane, existe une tumeur très régulièrement arrondie du volume d'une petite noisette (Fig. 1).

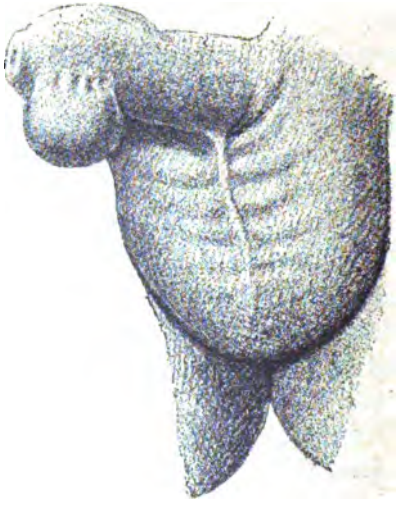


FIG. 1.

La peau normale glisse sur la tumeur qui paraît adhérer légèrement du côté profond vers le frein, la mobilité est assez grande à la partie antérieure ; il existe de la fluctuation

et de la transparence. Nous diagnostiquons un kyste congénital et nous proposons l'opération. Une incision sur la ligne médiane permet de disséquer la peau et d'énucléer avec une très grande facilité le kyste. Quelques points de suture avec un pansement à l'iodoforme sont appliqués et la réunion par première intention est obtenue au bout de quatre jours.

Le kyste incisé laisse écouler une petite quantité de liquide blanc, très légèrement visqueux, ressemblant à du sperme ; la paroi est peu épaisse, irrégulière, tomenteuse, avec quelques dépressions en certains points.

La tumeur durcie dans l'alcool, on en fait des coupes qui comprennent sa totalité et que nous étudions avec M. le professeur Cornil.

Sur ces préparations colorées au picro-carminate et examinées à un faible grossissement (Fig. 2), on voit que la

FIG. 2. — Faible grossissement de 30 diamètres.

surface interne du kyste est formée par des bourgeons assez réguliers, arrondis à leur extrémité, séparés les uns des autres par des dépressions plus ou moins profondes.

Ces saillies correspondent à des plis végétants et à la sur-

face des bourgeons principaux, on voit de petits bourgeons et de petites saillies secondaires.

Ces bourgeons sont très vasculaires, les vaisseaux y sont très distendus par le sang.

Au-dessous de cette couche bourgeonnante, existe une couche épaisse de tissu fibreux dont les faisceaux sont dirigés concentriquement à la surface du kyste (Fig. 2).

Ce tissu conjonctif à faisceaux concentriques est également parcouru par des vaisseaux dilatés. Il n'existe qu'un frag-

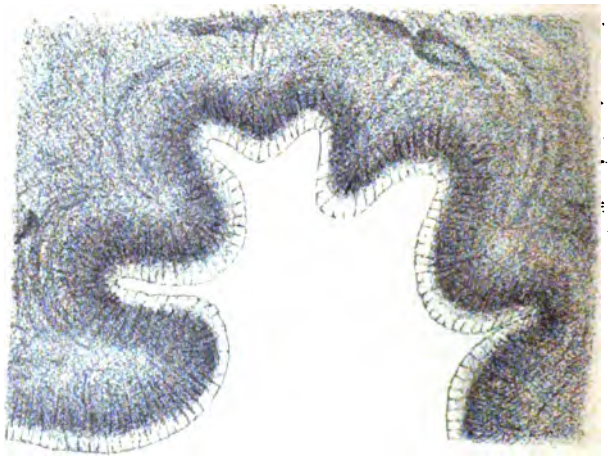


FIG. 3. — Grossissement de 100 diamètres.

ment de peau enlevé au moment de l'opération. Ce fragment est adhérent à la paroi du kyste par un tissu conjonctif lâche.

A un peu plus fort grossissement de 140 diamètres (Fig. 4), on voit que toute la surface interne du kyste est tapissée par des cellules d'épithélium dont la couche superficielle est cylindrique (Fig. 4).

Cette couche cellulaire s'enfonce profondément dans toutes les dépressions situées entre les grands plis saillants et les saillies secondaires.

On constate que la couche superficielle de tissu conjonctif est formée par des fibrilles minces séparées par des cellules pour la plupart arrondies, quelques-unes allongées; les cel-

lules embryonnaires dominent dans le tissu conjonctif. Les couches épithéliales qui tapissent ces tissus conjonctifs sont variables, tantôt on n'en voit que deux couches, l'une formée de petites cellules indifférentes et possédant des noyaux ovoïdes appliqués contre le sommet des végétations fibreu-

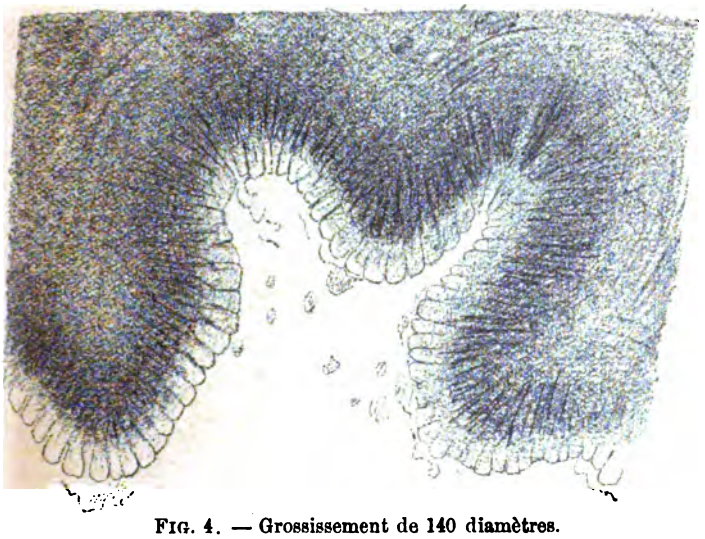


FIG. 4. — Grossissement de 140 diamètres.

ses; puis une couche superficielle de longues cellules cylindriques terminées soit par un plateau, soit par une extrémité arrondie. Dans d'autres points, il existe 3 ou 4 couches de cellules indifférentes au niveau du tissu conjonctif, ovoïdes dans les couches moyennes et cylindriques dans la partie superficielle (Fig. 5).

Les cellules cylindriques de la surface ne sont pas pourvues de cils vibratiles, mais la plupart d'entre elles sont caliciformes, tantôt leur protoplasma est gonflé et transformé en une masse muqueuse superficielle qui se termine par une boule faisant saillie à la surface de la muqueuse (Fig. 6).

Le noyau étant rejeté à la partie profonde au niveau de la queue allongée de la cellule, tantôt la cellule est transformée en un véritable calice dont on voit les bords et la circonfé-

rence qui s'ouvre à la surface, tandis qu'il existe à l'intérieur de la cavité une quantité plus ou moins grande de mucus. A la surface de la muqueuse et en contact avec ces cellules

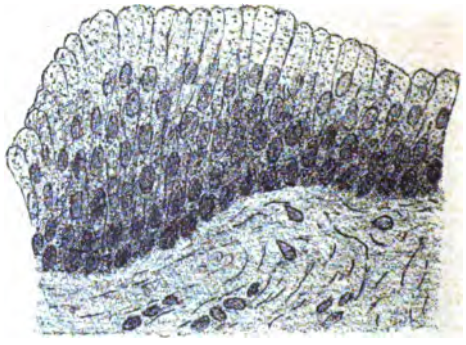


FIG. 5. — Grossissement de 350 diamètres.

caliciformes on trouve une couche qui renferme des granulations et du mucus, des filaments minces de mucine et quelques

FIG. 6. — Grossissement de 350 diamètres.

globules blancs migrateurs dont les noyaux ne se colorent plus par le carmin. Cette couche nous donne les caractères histologiques du liquide contenu dans le petit kyste.

Le kyste du prépuce que nous venons de décrire nous paraît devoir être rangé dans la catégorie des kystes dénommés par le professeur Lannelongue *kystes mucoïdes*. Dans son traité des Kystes congénitaux, cet auteur cite l'observation d'un kyste sébacé congénital du prépuce qui doit être rapprochée de notre cas.

PATHOGÉNIE DE CERTAINS ABCÈS MULTIPLES CHEZ LES NOURRISSONS

Par **L. Couder**, interne des hôpitaux.

Bouchut qui, le premier, a fait une étude d'ensemble sur les abcès multiples des nourrissons (1), les a classés en trois catégories suivant que leur origine peut être attribuée :

1° A la puerpéralité ;

2° A la syphilis ;

3° A la scrofule.

Nous laisserons de côté les abcès syphilitiques qui ne sont autre chose que des gommes ramollies et les abcès scrofuleux dont la nature tuberculeuse est généralement reconnue aujourd'hui. Nous n'avons en vue que les abcès chauds multiples. Or, l'origine puerpérale ne s'applique pas à tous les cas. C'est ainsi que le Dr Roulland de Niort (2) et le Dr Vilcocq (3) ont publié des observations dans lesquelles ils déclarent n'avoir pu, malgré les recherches les plus attentives, déterminer la cause de ces abcès ; ils en font une catégorie à part, celle des *abcès multiples d'origine inconnue.*

Il faut leur savoir gré d'avoir ainsi dégagé des anciens cadres toute une classe d'abcès et de ne pas s'être contentés de les rattacher bon gré mal gré à une cause banale, la scrofule par exemple.

Mais ce n'est là, pour ces auteurs eux-mêmes, qu'une classification provisoire, un appel à de nouvelles recherches et il nous semble que M. Budin a ouvert des aperçus nouveaux sur ce sujet dans sa communication du 11 avril 1889 à l'Académie de médecine sur la galactophorite des nouvelles accouchées. Citons ses propres paroles :

(1) *Gaz. hôp.* 1876, n° 89.

(2) *Ann. gyn.*, févr. 1888.

(3) *Rev. mal. enf.*, févr. 1889.

« Je racontais, un jour, ces faits à Mme Henry, sage-femme « en chef de la Maternité, qui a l'habitude d'examiner très « minutieusement ses malades. J'ai eu l'occasion d'observer « des faits semblables, me répondit-elle; j'ai vu sortir, par « les conduits galactophores, une petite quantité de liquide « que j'ai cru pouvoir considérer comme du pus. De plus, « quand les enfants continuent à teter leur mère, il arrive « parfois qu'ils avalent du pus et j'ai noté ensuite chez cer- « tains d'entre eux la formation d'abcès multiples. Le len- « demain de cette conversation avec Mme Henry, continue « M. Budin, je constatai que l'enfant dont je lui avais parlé « la veille présentait un abcès au niveau du menton. Deux « jours plus tard, je lui trouvai un gros abcès de la région « sous-maxillaire gauche. Peut-être y a-t-il là une cause peu « connue d'abcès multiples chez le nouveau-né. Depuis, j'ai « toujours empêché les enfants de teter le sein malade lors- « qu'il existait de la galactophorite. »

La communication de M. Budin ayant éveillé notre attention de ce côté, nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation de notre maître, M. le Dr Ollivier, un cas de ce genre qui nous a paru assez intéressant pour mériter d'être rapporté en détail.

L'enfant, Lucien B..., âgé de six semaines, est apporté le 13 novembre 1889 à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, pour des abcès multiples siégeant à la joue, au cuir chevelu, à la cuisse et à la jambe droite. Tout d'abord, on s'assure qu'il n'existe au pied aucune lésion actuelle ou guérie, permettant d'attribuer une origine lymphangitique aux abcès du membre inférieur. On aurait pu songer à des abcès tuberculeux. Mais, d'autre part, la mère porte encore aux deux seins plusieurs abcès ouverts. En l'interrogeant, voici ce qu'elle nous apprend :

L'enfant est né le 28 septembre 1889. Les suites de couches ont été normales et la mère commença à allaiter ; elle eut bientôt des crevasses aux deux mamelons, mais celles-ci n'empêchèrent pas l'allaitement. Après la chute du cordon, l'enfant eut un peu de suppuration de la plaie ombilicale et un peu de rougeur de la région, ces accidents disparurent en quelques jours. Il est à noter toutefois, que la mère fit souvent elle-même le pansement de l'ombilic.

Le 7 octobre, dixième jour de son accouchement, la mère se leva pour la première fois ; le jour même, elle fut prise de frisson, et le sein gauche devint douloureux ; aussi ne fut-il pas donné à l'enfant, et l'allaitement fut continué avec le sein droit seul.

Le 11. Le sein droit devint douloureux à son tour, mais cette fois, malgré la douleur, la mère continua à le présenter à l'enfant pendant une dizaine de jours environ, c'est-à-dire pendant tout le temps que mit le pus à se collecter. C'est seulement le jour où l'abcès fut incisé que la mère cessa d'allaiter son enfant pour le mettre au biberon. Ce genre d'alimentation fut bien supporté et ne produisit pas de troubles digestifs.

Le 20. Huit jours après la cessation de l'allaitement maternel, la joue droite de l'enfant commença à enfler, puis, au bout de quatre ou cinq jours, un abcès s'ouvrit spontanément. Un autre abcès survint bientôt au cuir chevelu et fut également abandonné à lui-même.

13 novembre. Quand l'enfant fut présenté à l'hôpital, les ouvertures de ces deux abcès donnaient encore du pus ; il y avait en outre un gros abcès profond à la région antérieure de la cuisse droite, et une autre collection purulente large et étalée à la région externe de la jambe droite. Depuis quelques jours, l'enfant avait de la fièvre, de l'agitation et de la diarrhée.

Le 16. Ces abcès furent incisés, lavés, pansés antiseptiquement. Leur guérison fut assez lente.

28 décembre. Une adénite suppurée se montra dans l'aine droite. A ce moment, l'enfant était très amaigri, et son état semblait presque désespéré. Les parents laissèrent l'abcès s'ouvrir spontanément ; la guérison fut obtenue au bout de quelques semaines.

6 février 1890. Nous revoyons la mère et l'enfant. La mère a eu plusieurs abcès aux deux seins ; le lait, dit-elle, coulait spontanément par le mamelon, mélangé de pus verdâtre. Elle porte encore dans l'aisselle une fistule consécutive à une adénite suppurée. L'enfant n'a pas eu de nouveaux abcès ; il s'est complètement remis ; ses digestions sont bonnes. Il n'a pas été vacciné, n'a eu ni d'impétigo, ni écoulement d'oreille. On lui trouve seulement un peu d'hydrocèle à droite.

Voilà donc un exemple d'abcès multiples, disons, si l'on veut, d'*infection purulente bénigne* chez un nouveau-né.

Quelle en est l'origine ? Il ne nous semble pas douteux que ce cas doive être rapproché de ceux qui ont été rapportés par M. Budin et par Mme Henry : la mère a eu des crevasses aux mamelons, puis de la galactophorite, puis de la

mastite suppurée ; le sein a été présenté à l'enfant jusqu'au moment de l'ouverture de l'abcès, c'est-à-dire pendant la période de galactophorite, alors que le lait était mélangé de pus. L'enfant a avalé ce pus et les microbes de la suppuration, streptocoques et staphylocoques, ayant pénétré dans le sang à la faveur d'une érosion quelconque des muqueuses digestives (peut-être même sans érosion aucune), des colonies microbiennes se sont formées en plusieurs points du tissu cellulaire et ont déterminé des abcès. C'est là l'explication qui nous paraît la plus admissible ; aucune autre cause ne peut d'ailleurs être invoquée : l'enfant, nous le répétons, n'avait pas été vacciné, il n'avait ni impétigo, ni otite, ni troubles digestifs antérieurs.

Tout au plus pourrait-on faire remarquer que l'enfant a eu un peu de lymphangite péri-ombilicale au moment de la chute du cordon. C'est même là une objection assez sérieuse, car on peut admettre que dans l'extrémité cutanée de la veine ombilicale à peine fermée par un mince tissu de cicatrice (1), puissent pénétrer les microbes de la plaie suppurante. Cette pathogénie est applicable à certains cas ; mais ici plusieurs raisons nous semblent l'écarter : en premier lieu le peu d'intensité et la fugacité de la rougeur péri-ombilicale ; ensuite il faut remarquer que les abcès n'apparurent que trois semaines après la guérison de la suppuration ombilicale, tandis que huit jours seulement avant leur apparition, l'enfant tétait encore le sein malade. Enfin le premier abcès s'est montré à la joue ; or dans les faits du même genre, le voisinage de la cavité buccale est un véritable lieu d'élection : le palais dans l'observation V du Dr Roulland ; le plancher de la bouche dans le cas de M. Budin, les parotides dans le cas de Karlinski.

Du reste, la lymphangite péri-ombilicale a pu jouer un rôle indirect : la mère, avons-nous dit, pansait souvent elle-même la plaie ombilicale de son enfant au moment même où

(1) *Mémoire de* ROBIN, 1860, et thèse de LORAIN, 1854.

elle avait des crevasses aux mamelons; il est bien possible qu'elle ait ainsi infecté ses crevasses avec ses doigts.

Pour que la démonstration de notre manière de voir fût complète, il aurait fallu, par l'examen bactériologique du pus, constater que les abcès de l'enfant renfermaient les mêmes microbes que ceux de la mère. Mais on comprend la difficulté pratique de cet examen à la consultation externe d'un hôpital. Heureusement Karlinski a rapporté un fait assez analogue et tout à fait complet au point de vue microbiologique (1). Une femme eut un érysipèle de la face sans aucune lésion mammaire ; cependant on trouva dans son lait les staphylococci albus, ceræus, citræus et flavus. L'enfant allaité succomba et à l'autopsie on trouva de l'entérite, de la péritonite, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie et une parotidite double ; tous ces organes et le sang contenaient les mêmes micro-organismes que le lait maternel.

Ici l'infection a été violente, s'est localisée sur les viscères et a entraîné rapidement la mort. Au contraire l'infection qui produit les abcès multiples est plus bénigne; ses localisations se font dans le tissu cellulaire ; elle est plus lente et procède par poussées successives échelonnées sur un espace de temps assez long : deux mois et demi dans le cas du Dr Vilcocq et dans le nôtre.

Le fait de Karlinski nous fournit encore un autre enseignement : il n'est pas nécessaire que la mère ait de la galactophoro-mastite pour que l'enfant courre risque d'être infecté ; il suffit que le lait contienne des microbes pathogènes. Or, Mme Emma Merritt (Th. de Paris, 1885) qui a fait ses recherches dans le laboratoire du Pr Cornil a souvent rencontré les microbes du pus dans le lait de femmes atteintes simplement de crevasses du mamelon (n'existait-il pas un peu de galactophorite ?)

On voit donc que la contamination du lait de la mère ou de la nourrice est une cause d'infection pour le nourrisson.

---

(1) *Gaz. hôp.*, 1er février 1890. Rev. gén. par le Dr Roger.

Cette infection revêtira des formes variables suivant les organes qu'elle frappera; nous croyons même que les abcès multiples en constituent l'une des manifestations les plus rares ; on verra plus souvent des parotidites, des otites (Netter), des abcès rétro-pharyngiens, des broncho-pneumonies, de l'ostéo-myélite, des furoncles, de l'ecthyma, etc. Cette cause d'infection est trop souvent négligée. Ainsi dans les observations du Dr Roulland et du Dr Vilcocq, l'examen de l'enfant est très détaillé, mais il n'est pas question de l'état des seins de la mère et pourtant la mamelle nourricière n'est-elle pas la moitié du milieu extérieur pour le nouveau-né ?

Nous avons recherché l'opinion des auteurs sur la question de savoir si l'enfant peut continuer à teter un sein atteint de mastite. Presque tous s'accordent pour le déconseiller ; la plupart ne visent en cela que l'intérêt de la mère ; cependant Chassaignac, Lannelongue (dict. Jaccoud) et Peyrot prennent souci de l'enfant et redoutent que le lait mélangé de pus ne lui soit nuisible. Aucun ne nous renseigne sur la nature des accidents qui pourraient en être la conséquence.

C'est en effet une question jusqu'ici peu étudiée. Tout ce que l'on peut présumer à l'heure actuelle, c'est que le pus fétide, celui dans lequel les microbes saprogènes sont associés aux microbes pyogènes, est irritant et toxique; lorsqu'il est ingéré, il produit souvent la diarrhée et un certain degré d'empoisonnement. C'est ce que l'on voit dans la stomatite ulcéro-membraneuse, le noma, les périostites graves et prolongées des maxillaires, le cancer de la langue, des amygdales, du larynx, la carie du rocher, le cancer ulcéré de l'estomac ou de l'intestin, les expectorations fétides dont une partie est avalée.

Au contraire le pus louable, sans fétidité, ne contenant que les microbes pyogènes (streptocoques et staphylocoques) ne semble pas doué de propriétés irritantes ni toxiques ; souvent il reste tout à fait inoffensif en traversant les voies digestives. Mais si une érosion des muqueuses permet aux micro-

bes pyogènes de pénétrer dans la circulation, alors apparaîtront les accidents de suppuration ou d'inflammation viscérale dont nous avons parlé plus haut.

De ce qui précède nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

Chaque fois qu'il existe de la galactophoro-mastite (Budin) ou une maladie générale aiguë contagieuse (Tarnier), chaque fois, en un mot, que le lait contient des micro-organismes pathogènes, la femme doit cesser de donner le sein.

Les crevasses simples n'empêchent point l'allaitement, mais elles doivent être mises à l'abri de toute infection par l'application continue de compresses antiseptiques (eau alcoolisée ou boriquée), et par l'emploi d'un bout de sein ou d'une téterelle.

Le pansement de l'ombilic demande à être fait avec une antisepsie parfaite (1) ; la mère ne doit pas y toucher.

En quelques propositions nous pouvons résumer cet article :

On observe parfois chez le nourrisson des abcès chauds multiples, une *infection purulente généralement bénigne* qui est l'un des aspects d'une infection générale.

Cette infection générale se fait par deux principales portes d'entrée :

1° La plaie ombilicale enflammée et septique (abcès puerpéraux de Bouchut).

2° Les voies digestives quand le lait de la mère contient des microbes pathogènes. Cette origine reste toujours ignorée si l'on s'en tient à l'examen de l'enfant seul.

On peut, par des précautions convenables, préserver le nouveau-né de ces deux causes d'infection.

---

(1) Le Gendre. *Rev. d'obst. et d'hyg. de l'enf.*, 1er mai 1888.

REVUES DIVERSES

Zur Theorie und Behandlung der Rachitis. (Sur la nature et le traitement du rachitisme), par le Dr M. KASSOWITZ. (*Wiener med. Wochenschrift*, 1889, nos 28 à 38.)

L'auteur s'élève d'abord contre cette opinion commune qui attribue le rachitisme à une diminution dans l'apport des sels calcaires contenus dans l'alimentation ou à une absorption insuffisante de ces sels due à des troubles de la fonction gastro-intestinale. Suivant lui, ce n'est point l'absence des sels de chaux, mais l'hyperhémie inflammatoire des tissus ostéogènes, qui joue le principal rôle dans la production du rachitisme. S'il en est ainsi, l'administration des divers phosphates de chaux est inutile, l'alimentation habituelle contenant des sels de chaux en quantité suffisante. D'autre part, il est irrationnel de défendre l'usage des matières amylacées, car celles-ci forment, vers la fin de la lactation, le complément indispensable de l'alimentation par le lait, alors que la viande occasionne fréquemment des troubles de la digestion. D'après l'auteur, l'action curative des bains d'eau salée serait presque insignifiante, mais les bains de mer pris sur place, et le séjour dans des lieux élevés, exerceraient une influence plus marquée sur le processus rachitique.

Après que Wagner eut démontré l'action spécifique du phosphore sur les os des animaux pendant leur période de croissance, l'auteur eut l'idée de se servir du phosphore dans le traitement du rachitisme. Les résultats favorables qu'il a publiés pour la première fois en 1884, ont été confirmés depuis, par un grand nombre d'auteurs. Actuellement, les observations de l'auteur s'élèvent pour le moins à 25,000. La plupart de ces enfants prennent le phosphore dans de l'huile de foie de morue. (0,01 : 100) ; il suffit le plus souvent d'administrer une seule cuillerée à café par jour de cette huile, contenant un demi-milligramme de phosphore.

L'huile phosphorée est parfaitement tolérée par presque tous les malades, qui la prennent généralement sans difficulté. Ce traitement peut être continué sans aucun inconvénient pendant la saison chaude.

Dans les cas où, pour une raison ou une autre, l'huile de foie de morue ne peut pas être prescrite, l'auteur la remplace par la lipanine. Il prescrit alors une émulsion de phosphore et de lipanine sous la formule suivante :

Phosphore	0,01
Lipanine	30
Sucre bl. pulv	ãã 15
Gomme arab. pulv	
Eau distillée	40

Prendre tous les jours une cuillerée à café de cette émulsion.

Versuche über Lipanin als Ersatzmittel für Leberthran. (Recherches sur la lipanine comme succédanée de l'huile de foie de morue), par le Dr D. Galatti. (*Archiv. f. Kinderhk.*, t. XI. Fas, 1.)

L'auteur a eu l'occasion de faire, à la policlinique infantile du Dr Herz, des recherches sur l'action thérapeutique de la lipanine. La plupart des enfants qui furent soumis à cette médication présentaient des signes de tuberculose pulmonaire, quelques-uns seulement étaient atteints de scrofule ou de rachitisme. Chez les 27 malades observés par l'auteur, les résultats donnés par ce médicament se sont montrés en somme très favorables.

En général, la lipanine fut prise sans difficulté par les malades et parfaitement tolérée. Il ne survint ni malaise, ni vomissements, ni diarrhées. Chez tous les malades, l'appétit s'améliora au bout de très peu de temps et même dans les cas d'inappétence absolue, les malades ne tardèrent pas à réclamer des aliments.

Pour ce qui concerne l'augmentation du poids des malades, les résultats donnés par la lipanine furent très satisfaisants et parfois même surprenants, si l'on veut bien prendre en considération que la plupart des petits malades se trouvaient pendant comme avant leur traitement, dans des conditions hygiéniques déplorables.

Néanmoins, malgré une amélioration considérable de l'état général, les signes locaux du processus tuberculeux ne subirent aucune modification et dans certains cas la marche de la maladie ne parut subir aucun temps d'arrêt.

Quant au mode d'administration de la lipanine, on peut la prescrire soit pure, 2 à 3 fois par jour à la dose d'une cuillerée à dessert, soit associée à quelques gouttes d'alcool de menthe ou d'essence d'anis (5 gouttes pour 100 gr.). On peut encore se servir de la formule suivante :

Lipanine	10 gr.
Sirop de menthe ou sirop d'écor. d'or. am	50

Trois fois par jour une cuillerée d'enfant.

Ueber einen Fall von Inoculations tuberculose. (Sur un cas de tuberculose par inoculation), par le Dr DENEKE. (*Allgem. medic. Centralzeit.*, 1889, no 101.)

Dans la séance du 3 décembre 1889 de la Société médicale de Hambourg, le Dr Deneke rapporta l'observation suivante de tuberculose par inoculation. Il s'agit d'un enfant âgé de 7 mois qui avait été très bien portant jusqu'au mois d'août de cette année. Sa mère présentait des hémoptysies répétées et on pouvait constater chez elle tous les signes physiques de la phtisie. Elle avait l'habitude de cracher dans son vase de nuit. Au mois d'août ce vase fut brisé et blessa l'enfant au nez et à la tête. Les trois petites plaies furent immédiatement désinfectées par l'auteur avec une solution de sublimé et traitées dans la suite avec toutes les précautions antiseptiques. Leur cicatrisation se fit d'abord sans aucun accident, mais au bout de six semaines, l'auteur fut tout étonné de trouver à ce niveau trois ulcérations torpides, de nature manifestement tuberculeuse. Dans le pus provenant de ces ulcérations on constata un grand nombre de bacilles tuberculeux.

Beitraege zur Lehre vom Fieber bein Scharlach. (Contribution à l'étude de la fièvre dans la scarlatine), par le Dr REIMER. (*Iahrb. f. Kinderheilkunde*, 1889, t. XXX. Fasc 1er et 2e.)

Dans une communication faite au congrès des médecins russes à St-Pétersbourg le 7 janvier 1889, l'auteur divisa, en se basant sur un grand nombre de tracés thermometriques, les différentes formes de la scarlatine, de la façon suivante :

1o Scarlatine simple ou sans complication :

	MORTALITÉ
a) Légère	0,0 0/0
b) Grave	83,76 0/0
2o Scarlatine avec complications :	
a) Courte, légère	2,08 0/0
b) — grave	6,94 0/0
c) Longue, bénigne	5,66 0/0
d) — maligne	39,34 0/0
e) A forme prolongée, bénigne	26,47 0/0
— — maligne	79,99 0/0
3o Scarlatine consécutive à d'autres maladies	81,96 0/0
4o Scarlatine suivie d'autres maladies	44,32 0/0

Relativement au traitement, sur 3,460 cas de scarlatine, 978 furent

soumis à une médication hydrothérapique, laquelle fut instituée dans le but d'amener un abaissement de la température.

L'hydrothérapie fut employée dans les formes suivantes :

1° Compresses froides.

2° Enveloppements froids.

3° — — avec frictions sèches.

4° — — avec affusions dans la baignoire vide;

5° — — avec affusions dans un demi-bain progressivement refroidi.

6° Bains entiers tièdes (courts ou prolongés).

7° Bains entiers progressivement refroidis.

8° Demi-bains et bains entiers froids avec frictions.

Les compresses froides sur la tête et également sur le thorax et l'abdomen, furent fréquemment employées, excepté dans les cas où l'agitation trop grande des petits malades en rendait l'application trop difficile.

Tout en agissant d'une façon très favorable sur le cœur, elles n'amenaient en général aucun abaissement marqué de la température.

C'est particulièrement chez les enfants nerveux, anémiques ou rachitiques que les enveloppements froids ont été mis en usage. Leur action s'est montrée favorable sur le cœur, mais ne modifia guère la marche de la température.

Pour ce qui concerne les enveloppements froids combinés avec des frictions sèches, on les a employés dans les cas où il s'agissait de produire une révulsion cutanée et d'exciter le système nerveux. Sous leur influence, les mouvements respiratoires devenaient plus réguliers, mais la empérature ne subissait aucun changement.

Les enveloppements froids combinés avec des affusions dans la baignoire vide au moyen de 2 à 3 seaux d'eau froide, à la température de 12° à 14°, ont surtout été pratiqués dans des cas de cyanose, de stupeur ou de collapsus. Ce mode de traitement, fait avec toutes les précautions indispensables, a généralement donné de bons résultats, sans que toutefois la température ait présenté un abaissement marqué.

Des résultats tout aussi favorables ont été obtenus à l'aide des enveloppements froids suivis d'affusions dans un bain progressivement refroidi. Cependant, dans un certain nombre de cas, les phénomènes de collapsus se sont aggravés d'une façon notable. L'emploi de cette méthode exige par conséquent des précautions toutes spéciales.

Quant aux bains tièdes plus ou moins prolongés, leur effet a toujours été mauvais. La température est à peine influencée par ces bains et il

survient presque toujours à leur suite un affaiblissement général qui prend parfois un caractère menaçant. Il en fut de même dans tous les cas où l'on employa des bains entiers progressivement refroidis. Tandis que ces bains amènent une sédation si remarquable dans la fièvre typhoïde, leur emploi est sans efficacité et même pernicieux lorsqu'il s'agit du processus scarlatineux.

Les bains entiers froids au contraire ont une efficacité non douteuse dans la scarlatine, lorsqu'on les emploie d'une façon méthodique et avec certaines précautions indispensables. Le petit malade est plongé dans une baignoire à demi-remplie d'eau froide à la température de 12 à 14° R. Il importe de le frictionner énergiquement à sa sortie de l'eau et de l'envelopper immédiatement dans une couverture de laine. Dans ces conditions il n'est pas rare d'observer, après ces bains, un abaissement de température de 2° C. Les malades se trouvent considérablement soulagés et ne tardent pas à demander qu'on les place dans un nouveau bain.

Il est pour ainsi dire impossible de formuler des règles générales pour l'emploi de l'hydrothérapie dans la scarlatine. Les indications sont variables suivant la marche de la maladie.

Pour ce qui concerne le traitement de la scarlatine au moyen d'agents antithermiques administrés à l'intérieur, l'auteur n'a point obtenu des résultats favorables avec la quinine, le sulfate de soude, la kaïrine, la thalline, etc. Par contre, l'action antithermique de l'antipyrine n'a jamais fait défaut, mais son emploi doit être surveillé avec le plus grand soin à cause des dangers du collapsus.

Ueber Diphterie. (**De la diphtérie**), par le professeur HENOCH. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, n° 44.)

Sur 192 cas de diphtérie que l'auteur a eu l'occasion d'observer pendant les années 1886 et 1887, 110 restèrent localisés sur le pharynx, et 82 envahirent le larynx. De ces derniers, 12 ne furent point opérés, parce que les pulsations n'étaient plus perceptibles, ou qu'il existait déjà des phénomènes d'intoxication ; dans ces 12 cas, la terminaison fut fatale. Sur les 70 cas dans lesquels on pratiqua la trachéotomie, le chiffre des guérisons s'éleva seulement à 9, ce qui donne 13 0/0. Cette mortalité paraît excessive si on la compare aux résultats que la trachéotomie a donnés entre les mains d'autres auteurs. Suivant M. Henoch, cette mortalité excessive tient pour une faible part à ce que les malades de l'hôpital de la Charité à Berlin, proviennent des classes les plus misérables. Mais,

cette différence dans la mortalité s'explique surtout par ce fait que l'auteur ne comprend dans sa statistique que les cas de croup diphtéritique vrai à l'exclusion des cas de croup idiopathique. Dans ces derniers (croup idiopathique), sur 36 opérés, les cas de guérison se sont élevés à 24, ce qui donne une proportion de 60 0/0.

Parmi les 110 cas qui ne se compliquèrent pas du croup proprement dit, la mortalité ne fut que de 32. Ce chiffre de mortalité ne paraît point trop élevé et s'explique par cette observation qui a été faite dans différents pays, que depuis 1886, la diphtérie diminue en intensité et en mortalité.

La néphrite diphtéritique, qui apparaît le plus souvent entre le 3e et le 5e jour de la maladie, constitue somme toute, une complication très rare; sur 110 cas, l'auteur n'a observé que 2 fois la véritable néphrite. Il n'est point rare de constater dès le début de la maladie une albuminurie transitoire qui disparaît rapidement pour se montrer de nouveau plus tard. Ces cas donnent facilement lieu à des erreurs de diagnostic si l'on n'a pas la précaution d'examiner les urines durant tout le cours de la maladie.

On n'observe guère plus fréquemment dans le cours de la diphtérie des complications du côté des articulations. Sur les 110 cas étudiés par l'auteur, un seul présenta, au moment de la convalescence, une tuméfaction assez notable, au niveau des deux genoux, qui persista durant plusieurs jours sans s'accompagner d'aucun phénomène fébrile.

Chez deux malades atteints de paralysie diphtéritique, les réflexes rotuliens étaient normaux.

Enfin, des différents modes de traitement préconisés, aucun n'a donné à l'auteur des résultats appréciables.

Ueber zwei Faelle von Uraemie nach Diphterie. (Sur deux cas d'urémie à la suite de la diphtérie), par le Dr J. Cassel. (*Archiv. f. Kinderhk.*, t. XI, fasc. 2.)

Les accidents d'urémie s'observent très rarement à la suite de la diphtérie. Voici un résumé succinct de deux observations ayant présenté cette redoutable complication à la policlinique du Dr Baginsky.

1er cas. Fillette âgée de 4 ans et 3 mois, présente à partir du 4e jour de sa diphtérie, dans ses urines, du sang et une quantité notable d'albumine. La mort arriva au bout de 17 jours de maladie, avec des phénomènes d'urémie (convulsions, anasarque). Il était survenu en outre, quelques heures avant la mort, une hémiplégie droite dont on ne trouva point la cause à l'autopsie. L'examen anatomo-pathologique permit de constater

l'existence d'une néphrite parenchymateuse et d'un œdème marqué de la pie-mère.

2e cas. Fillette âgée de 3 ans ; diphtérie du pharynx et de la vulve. Vers le 18e jour de la maladie, alors que le processus diphtéritique sembla en bonne voie de guérison, il survint subitement une diminution de la sécrétion urinaire, une albuminurie intense et des convulsions. Mort au bout de 2 jours. A l'autopsie on trouva les lésions suivantes : néphrite parenchymateuse et dégénérescence graisseuse du cœur.

Carbolsaeurevergiftung bei einem Kinde. (Intoxication par l'acide phénique chez un enfant), par le Dr MELTZER. (*Centralb. f. Chirurgie*, 1889, no 41.)

Chez un enfant âgé de 9 jours un pansement fait avec une solution d'acide phénique à 4 pour 100 et renouvelé plusieurs fois par jour à l'occasion de quelques phénomènes inflammatoires du côté du prépuce, à la suite de la circoncision, détermina rapidement des accidents d'intoxication très graves. La mort survint au bout de 3 jours, après une cyanose très prononcée de la face et des diverses muqueuses et une coloration d'un noir foncé de l'urine. Ce fait montre à nouveau combien de tout jeunes enfants supportent mal même de très petites quantités d'acide phénique.

Dr G. BOEHLER.

Sur une épidémie d'érythèmes infectieux, au cours de la fièvre typhoïde, leçon clinique professée à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. le Dr HUTINEL, professeur agrégé, rédigée par M. Martin de Gimard, chef de clinique adjoint, d'après la *Médecine moderne* des 30 janvier et 6 février 1890. Résumé (1).

Dans les cas mortels, l'érythème n'est plus la manifestation banale d'une infection secondaire sans gravité ; c'est une complication redoutable qui peut tuer le malade en quelques heures, alors que rien dans les symptômes de la fièvre typhoïde ne faisait prévoir cette issue.

La plupart de ces érythèmes graves ont été observés, au cours même de la fièvre typhoïde, tous dans le troisième septénaire, sauf un qui a paru à la fin de la première semaine, tandis que les cas bénins (mentionnés dans l'article précédent), se sont produits à la période terminale de la ma-

---

(1) Voir le commencement de cette leçon dans les Revues diverses de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* du 1er février 1890.

ladie ou même dans la convalescence. Leur apparition en pleine dothiénentérie a toujours modifié profondément le tableau classique de cette pyrexie.

L'érythème donne sa note spéciale et se comporte comme une toxhémie grave.

Quelques jours avant l'apparition de l'érythème, on voit surgir, soit des aphtes sur la langue et sur les lèvres, soit une fissure à la lèvre inférieure, parfois une hémorrhagie intestinale ou une diarrhée plus abondante ; puis, tout à coup, la faiblesse et la prostration augmentent et l'on voit apparaître des phénomènes imprévus.

Ce sont des *vomissements* incoercibles d'une matière verdâtre mélangée à des mucosités filantes, des *selles très fétides*, mélangées de vert et de gris, une *altération* caractéristique du *faciès*, une *éruption* qui, comme dans les cas bénins, se montre de préférence sur le dos des mains et les poignets, les coudes, les genoux, les jambes et les fesses, compliquée pourtant, dans les cas graves, par des vésico-pustules entourées d'un nimbe rosé qui lui-même est entouré d'une circonférence d'un rouge vif.

Le thermomètre, de 40° et plus, descend à 37° et même au-dessous, en quelques heures, pour ne remonter à 40° et plus que le dernier jour.

Le pouls se ralentit d'abord et s'affaiblit, puis il s'accélère au dernier moment. La respiration ne s'accélère également qu'à la fin. Les urines sont peu abondantes et contiennent de l'albumine en quantité notable. Il n'y a ni collapsus véritable, ni coma, mais de la prostration et de l'adynamie.

Un seul cas suivi de mort a été observé pendant la convalescence, à la suite d'une troisième poussée, succédant à deux poussées bénignes antérieures. La durée est en général remarquablement courte (deux jours et demi en moyenne). Le pronostic d'un érythème précédé de vomissements, avec altération des traits, chute profonde de la température et ralentissement notable du pouls, est généralement mortel ; par contre il est relativement bénin, quoique sérieux, en l'absence de ces phénomènes, les enfants les plus légèrement atteints ne se rétablissant qu'avec peine.

Le diagnostic se fait avec la *rougeole* par l'absence de manifestations du côté des muqueuses, de conjonctivite, de coryza, de bronchite, par le siège de l'éruption et la marche de la température.

Aucune confusion n'est possible avec la *scarlatine*.

Les autopsies ont mis hors de doute la question de savoir s'il y avait eu réellement fièvre typhoïde dans tous ces cas, ou si l'érythème infec-

lieux était toute la maladie. Les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde ont toujours été constatées, en l'état que comportait l'âge de la maladie. En revanche aucune lésion grave imputable à la fièvre typhoïde n'a été trouvée pour expliquer la mort dont l'érythème se trouvait ainsi seul responsable.

L'idée d'une intoxication s'impose évidemment. Dans l'impossibilité de l'expliquer soit par l'effet des agents médicamenteux, soit par l'absorption des poisons gastriques ou intestinaux, soit par des décharges bactériennes cutanées dont M. Bouchard a signalé la possibilité dans la fièvre typhoïde, M. Hutinel propose d'admettre une *infection secondaire* comme il s'en rencontre de nombreuses et de variées à la suite des maladies graves et surtout la dothiénentérie, quoique ses recherches en vue de trouver le microbe de cette infection, dans le sang ou dans la peau, n'aient pas été heureuses. En revanche la voie d'entrée lui semble résider dans les ulcérations aphteuses des lèvres, de la langue qui précèdent l'apparition de l'érythème.

De l'antipyrine dans certaines affections de l'enfance (coqueluche, chorée et énurésie), d'après la thèse du Dr JEAN BOUISSON, et *Lyon médical*, 9 février 1890.

L'auteur, d'après des observations prises dans les hôpitaux de Lyon et, en particulier, à la Clinique des maladies des enfants, n'est arrivé qu'à des résultats à peu près négatifs ou contradictoires par rapport au traitement de la *coqueluche* par l'antipyrine.

Dans la *chorée*, au contraire, les succès ont été nombreux. Sur 19 malades traités par l'antipyrine, 11 ont été complètement guéris, 6 ont éprouvé une grande amélioration, et même dans deux cas exceptionnellement graves, on a apporté quelque soulagement à l'état des malades.

Mais les principaux résultats ont été obtenus dans l'*incontinence nocturne d'urine*; 8 malades ont été traités par l'antipyrine, et tous les 8 ont obtenu une guérison complète, quoique plusieurs fussent atteints de cette affection depuis nombre d'années.

Doses, 2 à 4 gr. dans les 24 heures, suivant l'âge des enfants. Véhicule utile, une eau alcaline, l'eau de Vichy, par exemple. Potion édulcorée avec sirop de groseilles ou de framboises.

De la médication de la fièvre typhoïde chez les enfants, par le naphtol, par le Dr LEGROUX, prof. agrégé, in *Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 4 octobre 1889.

M. Legroux a appliqué aux enfants, dans la fièvre typhoïde, la médication au naphtol préconisée pour les adultes par M. le prof. Bouchard. Cette médication consiste.

1° En l'administration d'une dose purgative de calomel (30 à 60 centigr. en deux prises), aussitôt la maladie confirmée.

2° En l'administration du naphtol seul ou associé aux salicylates de bismuth ou de magnésie suivant les indications suivantes :

A. Diarrhée d'intensité moyenne.

Naphtol β... 2 grammes en dix paquets. Un paquet toutes les heures.

B. Diarrhée abondante.

Naphtol β... 2 grammes, salicylate de bismuth 2 gr., en dix paquets, à prendre en 24 heures.

C. Constipation.

Naphtol β... 2 grammes; salicylate de magnésie 2 gr., en dix paquets, à prendre en 24 heures.

De l'administration des iodiques aux enfants scrofuleux, d'après la *Rev. génér, de clin. et de thérapeut.*, du 24 novembre 1889.

L'iode et l'iodoforme, en nature, donnent des résultats supérieurs à ceux des iodures alcalins.

1° *Teinture d'iode.* — Aux petits enfants, une goutte par jour, diluée dans une petite quantité de bouillie de farine au lait.

2° Ernest Besnier prescrit volontiers l'*iodoforme* qui peut être continué longtemps.

Iodoforme.....	0 gr. 10
Miel.....	120 gr. 00

Soit 0 gr., 005 d'iodoforme par cuillerée à café.

Sur les luxations prétendues congénitales de la hanche, par M. le professeur VERNEUIL, dans la *Revue d'orthopédie*, n° 1.

Notre cher et savant maître ne songe nullement à nier l'existence de la luxation intra-utérine. Il rappelle même qu'il y a au Musée Dupuytren, sous le n° 739, un bel exemple de cette lésion qui lui appartient (1).

(1) Inexactement rapporté par Houel, *Catal. du Musée Dupuytren*, à un article du professeur Verneuil, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1862. L'article de M. Verneuil relatif à cette pièce dans la *Gaz. des hôp.*, est de 1852, p. 530.

Il remarque néanmoins que les luxations coxo-fémorales, *constatées au moment même de la naissance*, sont excessivement rares.

Il a lui-même recherché ces luxations, congénitales au sens littéral du mot, depuis 1851, où il a examiné, comme aide d'anatomie, un nombre considérable de fœtus à terme, mesurant leurs membres inférieurs et ouvrant leurs articulations.

Par la suite, pendant tout le temps de son prosectorat, il a continué cette recherche avec ses collègues et amis Follin, Broca, Foucher et d'autres ; il les a fait poursuivre par un grand nombre de ses élèves, prosecteurs à Clamart ou à la Faculté, et dans ces derniers temps Jalaguier, Reclus, Tuffier, Ricard, Barette, Poirier ont examiné pour lui des centaines d'articulations coxo-fémorales.

Le professeur Farabeuf qui a vu tout ce qu'on voit en anatomie pathologique d'amphithéâtre, n'a jamais rencontré la lésion en question, bien qu'il l'ait maintes fois recherchée et qu'il ait remarqué combien, à la naissance, le faible emboîtement de la tête fémorale rendait facile son déplacement. Aucun de ses élèves ne lui en a montré.

D'autre part M. Verneuil a publié, en 1866, ses premières recherches sur les luxations du fémur consécutives à la paralysie infantile et osé dire alors qu'un bon nombre de luxations, dites congénitales, n'étaient vraisemblablement que la conséquence des lésions musculaires dans cette maladie (1).

Cette communication, mal reçue à la Société de chirurgie, notamment par Bouvier et Broca, n'a pas été appuyée par de nouveaux écrits de M. Verneuil ; mais Reclus, qui partage les idées de son maître, a publié une série de cas tout à fait probants (2). Elle a été diversement jugée et adoptée, du moins en partie, ou repoussée, en France et à l'étranger.

A ce propos, M. Verneuil rapporte l'observation d'un malade de son service (salle Michon, n° 16). Ce malade âgé de 22 ans, tuberculeux, présente, au membre inferieur droit, un déplacement et une atrophie de tout le membre qu'on ne manquerait pas d'attribuer à la luxation coxo-fémorale congénitale, s'il n'était pas établi que l'affection remonte seu-

---

(1) V. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1866, p. 252, 320, 325, etc.

(2) Un certain nombre de cas de ce genre ont été reconnus par d'autres chirurgiens qui tiennent néanmoins pour l'étiologie congénitale, dans le plus grand nombre des cas. Ainsi M. de Saint-Germain m'a envoyé aux eaux de Bourbonne plusieurs malades affectés de luxation de la hanche avec le diagnostic : *paralysie et atrophie des fessiers*. (Note du rédacteur.)

lement à l'âge de 6 ans et qu'elle est accompagnée de la paralysie de la presque totalité des muscles. D'autre part le membre gauche, qui n'a pas quitté son cotyle, est affecté de paralysie et d'atrophie contemporaines à celles du membre droit.

Il n'y a pas moyen ici de nier parce que le début des affections remonte à l'âge de 6 ans ; mais, remarque le savant professeur, il est bien rare, il est même sans exemple que la luxation dite congénitale soit constatée au moment de la naissance, excepté dans des cas de coxalgie intra-utérine ou des nouveau-nés, qui sont hors de la question. Ordinairement, la diagnostic de la luxation, d'origine dite congénitale, n'est fait que vers l'âge de deux ans, après un échec définitif à l'espoir des parents de voir la démarche de leur enfant se régulariser. Que s'est-il passé entre la naissance et cette date ?

Est-il prouvé, faute d'une constatation antérieure, que la luxation est congénitale ou non ?

Ici notre cher maître témoigne de sa bonne foi scientifique en même temps que de son désintéressement par la proposition suivante :

« *J'offre, à partir de ce jour, trois cents francs en livres ou en instruments pour chaque pièce bien disséquée et se rapportant rigoureusement à la variété pathologique dont nous nous occupons. Toute pièce de cette nature, jusqu'à concurrence de dix, qui sera produite dans le cours de la présente année* 1890, *sera rémunérée de la même façon.* »

Il refusera : les *luxations consécutives ;* les malformations dans lesquelles *la tête du fémur fait absolument défaut ;* les autres malformations de la hanche notées chez les *fœtus monstrueux non viables.*

Il avoue que cette proposition pourrait bien lui coûter trois mille francs, mais il nous semble qu'il croirait ne courir aucun risque à s'engager à donner le double au membre de la profession médicale qui ferait sur le nouveau-né, bien vivant, le diagnostic de la luxation congénitale destinée à se faire connaître plus tard quand l'enfant marchera.

Du pied plat valgus douloureux et en particulier des différents procédés d'ostéotomie applicables à la cure de cette affection, par le Dr E. Kirmisson, professeur agrégé, dans la *Revue d'orthopédie*, n° 1.

Trois théories, qui ont trouvé leur expression dans la discussion qui a

eu lieu en 1884 à la Société de chirurgie, résument la question de la pathogénie du pied plat valgus douloureux telle qu'elle a été comprise jusqu'à ces dernières années.

1° La théorie musculaire visant l'*impotence fonctionnelle du long péronier latéral* (Duchenne de Boulogne) ; 2° la théorie du développement de la maladie à la suite de lésions primitives des cartilages articulaires (*Tarsalgie* de Gosselin) ; 3° la théorie de la *laxité ligamenteuse* (Le Fort et Tillaux).

De ces trois théories, plus ou moins combinées, et surtout des deux dernières, tend à se dégager l'opinion à peu près universellement régnante que les lésions, affections et déformations du pied plat valgus douloureux sont la conséquence de la surcharge de la voûte plantaire dans le surmenage (Royal Whitmann).

Pour M. Kirmisson, l'élément le plus important, c'est le déjettement du pied en dehors (valgus) d'où résultent les tiraillements ligamenteux, les douleurs et l'impotence fonctionnelle. La preuve c'est que, quand on arrive à corriger l'abduction forcée du pied, ce pied, tout en restant plat, cesse de faire souffrir par ce fait que le poids du corps repose désormais sur sa plante au lieu de tomber en dedans de son bord interne.

Donc le redressement du pied s'impose à un certain moment, quand bien même on serait arrivé, par l'électricité, le massage ou l'exercice, à entretenir et activer la nutrition des muscles de la jambe, ou à rétablir, au moyen d'appareils appropriés, la voûte du tarse, c'est lorsque, la contracture musculaire aidant, le valgus s'est surajouté au pied plat.

Après avoir essayé du repos complet au lit, qui vient quelquefois à bout d'une contracture musculaire de moyenne intensité, il faut avoir recours au redressement forcé, aidé au besoin du chloroforme et de la ténotomie des muscles péroniers latéraux conseillée par Barwell. Ce traitement est suivi de l'immobilisation prolongée du pied, au moyen d'un appareil plâtré.

Quand les résultats obtenus ne sont pas durables, ou quand l'extrême rétraction musculaire, la déformation des surfaces articulaires s'opposent absolument au redressement, il faut avoir recours à l'ostéotomie, portant sur le bord interne du pied. Les procédés les plus connus ont été : l'excision cunéiforme de l'astragale (Bennet), la résection de cet os (Stokes), son extirpation (Vogt), l'enchevillement de l'articulation astragalo-scaphoïdienne (Ogston, 17 succès) ; Richard, Davy et Golding Bird ont fait porter l'opération sur le scaphoïde. Dans deux cas, ce dernier auteur a aussi enlevé la tête de l'astragale, et dans un autre où le relèvement de

la voûte du pied a été complet, fait la section sous-cutanée de tout le tarse.

M. Kirmisson a traité deux fois, par l'ostéotomie, le pied plat valgus douloureux. Dans l'un il a pratiqué l'ablation du scaphoïde, dans l'autre l'enchevillement de l'articulation astragalo-scaphoïdienne par la méthode d'Ogston. Il rapporte ces deux observations, avec figures à l'appui. Dans la première le succès du redressement a permis la marche, sans claudication et sans douleur, quoique l'affaiblissement de la voûte plantaire subsistât. Dans la seconde l'attitude du pied est devenue correcte, mais le résultat fonctionnel n'a pu être éprouvé, faute d'un temps écoulé suffisant.

Les opérations d'ostéotomie, applicables à la cure du pied-bot valgus douloureux, restent pour M. Kirmisson des opérations d'exception.

Atrophy, Hypertrophy and Deviation of the Septum. (Atrophie, hypertrophie et déviation de la cloison du nez), par le Dr Carl H. von Klein, de Dayton (Ohio). Communication à l'Association rhinologique américaine de Chicago, les 9, 10 et 11 octobre 1889, d'après le *Times and Register*, du 23 novembre 1889.

Un des points intéressants de cette communication est l'extrême fréquence des déformations de la cloison. L'auteur affirme que, sur 600 malades, il n'en a pas trouvé plus de 2 pour 0/0 qui aient la cloison nasale absolument droite. Les altérations les plus fréquentes sont : l'*atrophie*, l'*hypertrophie* et la *déviation* de la cloison.

Le plus souvent ces altérations sont dues à des lésions contractées à la suite de chutes ou de coups sur le nez pendant l'enfance. Elles se révèlent plus tard par des troubles de la respiration, quelquefois par une conjonctivite.

Généralement l'*hypertrophie* siège dans la portion osseuse et l'*atrophie* dans la portion cartilagineuse de la cloison. C'est surtout l'hypertrophie qui est causée par les traumatismes, de la même façon qu'un coup sur la diaphyse tibiale ou fémorale amène une ostéo-périostite et une hypertrophie subséquentes. L'atrophie est beaucoup moins fréquente, vu la souplesse du cartilage qui surtout chez les jeunes enfants, élude l'action des coups. Elle ne comprend pas plus du quart des cas.

L'auteur a fait établir pour son usage deux spéculums ou dilatateurs (voir les figures dans le *Journ. of the Amer. Med. Association*), un petit pour les enfants et un grand pour les adultes. La particularité la plus utile de leur construction, c'est qu'ils peuvent être mis et mainte-

nus en place par le malade. Plus on presse sur les manches, plus ils dilatent. Il a aussi fait construire un septomètre dont une des tiges graduées fait connaître le niveau auquel existe la déformation et qui, entre ses deux manches, a un nimbe gradué permettant d'évaluer l'épaisseur de la cloison.

La *déviation* peut porter sur la portion osseuse, la portion cartilagineuse ou sur les deux. Ses modes sont variables à l'infini. Leur traitement ne s'en rapporte pas moins à deux méthodes uniformes.

Si la déviation est dans la partie osseuse ou dans la portion la plus épaisse du cartilage, il faut avoir recours à la section des parties par les moyens qui sont décrits plus bas. Si elle est simplement dans le cartilage, on peut se contenter de l'application de tampons aplatis en forme de coin), soit en ivoire, soit en ébène, soit en caoutchouc vulcanisé. Quand la déviation est tortueuse il faut tamponner les deux narines. Dans ces cas, l'auteur, pour permettre la respiration se sert de tubes d'argent aplatis en forme de fourreau de sabre, de son invention.

L'atrophie sans déviation n'a besoin d'aucun traitement.

Le traitement de l'hypertrophie doit être proportionné à son étendue et à son action sur la perméabilité des conduits nasaux. Il doit se borner à des moyens palliatifs, quand la respiration reste facile ; dans le cas contraire, il faut diviser jusqu'à l'os la portion cartilagineuse de la cloison, soit avec un bistouri, soit avec le thermocautère. S'il faut attaquer la portion osseuse, l'auteur, pour éviter l'emploi de la scie nasale et la formation d'une eschare considérable, se sert d'un forceps des os du nez, de son invention, dont il donne la description, ainsi que celle du manuel opératoire. Cet instrument lui a permis de faire 32 opérations, sans avoir à constater la destruction de la muqueuse de la cloison par la formation d'une eschare.

Nouvelle méthode de traitement des déviations de la colonne vertébrale, par E. FISCHER, d'aprés le *Journ. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles*, 5 novembre 1889.

Scolioses dorsales principale droite ou principale gauche.

1° Le malade, debout, appuie ses avant-bras fléchis en angle droit sur une chaise coussinée, de manière que son rachis prenne une direction horizontale, trois fois par jour, pendant trois quarts d'heure.

2° Dans la même position, une bande est appliquée sur le tronc au niveau de la voussure et un poids est suspendu à cette bande du côté de la voussure. Les enfants de 8 à 10 ans supportent dans les premiers

essais 8 à 10 kilog. Dans les deux premières semaines des personnes faibles supportent 30 kilog. et des personnes fortes jusqu'à 80 kil; et cela, au début, pendant quelques minutes, plus tard, pendant un quart d'heure au moins.

3° Les enfants marchent ainsi chargés, et toujours dans la position inclinée, en prenant un point d'appui sur une barre transversale fixée à deux chaises qu'il font avancer en marchant, ceci avec des poids de 10 à 20 kil. pendant un quart d'heure.

4° Gymnastique consistant à plier le corps, les jarrets étendus, de manière que les enfants arrivent à toucher leurs pieds avec leurs doigts, puis à se relever. Le même exercice se fait avec des poids de 2 à 5 kilos, dans chaque main. D'autres exercices de force, avec une ou deux mains, le trapèze, les barres parallèles, dont Beely a fait une très heureuse application à l'usage de la méthode de Fischer, les mouvements de circumduction d'un bras ou des deux bras, avec ou sans poids, contribuent à augmenter la force et la souplesse des sujets, sans négliger les indications fournies par le siège de la voussure.

Traitement de la diphtérie par la salaison, par le Dr SEIBERT, de New-York, d'après l'*Abeille médicale* du 7 octobre 1889.

Le Dr Seibert prend une cuiller à bouche, humecte sa surface convexe et l'applique sur un vase assez grand, plein de sel de cuisine. De la sorte, la cuiller se trouvant couverte d'une couche de sel, il l'introduit dans le fond de la gorge jusqu'aux amygdales, et dépose le sel sur les parties affectées, en appuyant la cuiller sur leur surface. Cette manipulation est répétée plusieurs fois de suite.

Dans la majorité des cas, ces applications sont très bien supportées même par les enfants. Elle provoquent rarement des nausées, des vomissements et des accès de toux.

Le sel, en pénétrant dans les profondeurs des tissus, y exerce une action antiseptique. La fièvre, les douleurs, la tuméfaction et la rougeur diminuent rapidement et les fausses membranes se détachent avec facilité.

BIBLIOGRAPHIE

Hygiène de l'oreille, à l'usage des lycées, collèges et écoles, par le Dr HAMON DU FOUGERAY, du Mans, avec figures dans le texte. Paris, Lecrosnier et Babé, 1890.

L'organe de l'ouïe n'a pas bénéficié jusqu'à présent des progrès qu'a faits, dans ces derniers temps, la vulgarisation des données de l'hygiène. Au moment où les maladies de l'oreille, commencent, depuis peu, à être connues, il n'a paru, dit l'auteur, aucun traité sur l'hygiène spéciale de cet organe ni en France ni à l'étranger.

Montrer que l'observation des règles les plus élémentaires et l'abandon de préjugés ou d'habitudes funestes peuvent éviter des maladies conduisant à la perte de l'ouïe est un problème de vulgarisation que l'auteur s'est efforcé de résoudre en s'adressant au personnel enseignant des écoles.

Il débute par quelques notions claires et précises d'anatomie et de physiologie, décrit ensuite les soins de propreté à donner à l'oreille, puis passe en revue les principales causes qui produisent les diverses maladies de l'oreille.

La suppuration de l'oreille est l'objet d'un chapitre particulier, très important, à cause des rapports de ce léger désordre avec la méningite et la tuberculose. L'auteur affirme qu'elle est curable lorsqu'elle est traitée à temps. En attendant, l'entrée de l'école sera rigoureusement défendue à un enfant qui suppure des oreilles, à cause de la contagion.

Un chapitre est consacré aux divers remèdes populaires qu'il ne faut jamais employer, et aux préjugés à combattre.

L'utilité pratique de ce petit livre ne peut être mise en doute, quand l'auteur nous apprend, en finissant que, parmi les hommes réformés en France depuis trois ans, 27 0/0 l'ont été pour cause de surdité. Ce chiffre énorme est certainement la conséquence logique de l'incurie avec laquelle on touche, dans notre pays, tout ce qui appartient à l'oreille.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

LA GRIPPE ÉPIDÉMIQUE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux (1).

Après avoir traversé une épidémie de grippe, au moins égale aux plus violentes explosions connues, et dont il est impossible de retrouver l'équivalent depuis 1837, il est intéressant de jeter un coup d'œil en arrière et d'établir le bilan de la grande pandémie de 1889-1890.

C'est ce que je vais essayer de faire pour la population infantile de Paris ; le nombre respectable d'observations que j'ai recueillies, les renseignements concordants puisés à d'autres sources, tout m'autorise à tirer, de la statistique clinique que j'ai dressée, des conclusions applicables à la généralité des cas.

I. — *Étiologie.*

J'ai observé, en décembre 1889 et janvier 1890, au Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique (La

1 Ce travail est basé principalement sur les communications faites à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en février 1890.

Villette-Paris), 218 enfants atteints de grippe. Sur ce chiffre, je compte 124 filles et 94 garçons ; cette prédominance en faveur des filles tient peut-être à un hasard de série, d'autant plus que, chez les adultes, le sexe masculin aurait été plus frappé que le féminin.

Aucun âge n'est à l'abri de la grippe, le plus jeune de mes malades avait 17 jours, le plus âgé 15 ans ; cependant les nouveau-nés sont moins exposés que les autres enfants. Sur 218 malades, il y avait 48 enfants âgés de 0 à 2 ans, 76 de 2 à 5 ans, 94 de 5 à 15 ans.

D'après mes recherches, la population infantile de Paris, prise en bloc, aurait présenté une morbidité de 40 pour 100, tandis que la population adulte aurait été atteinte dans la proportion de 60 pour 100.

Il est certain que les enfants ont été moins touchés que les adultes.

En dehors de l'influence épidémique générale, je n'ai relevé l'action d'aucune cause occasionnelle : le froid, l'humidité, la fatigue, les sorties prématurées, n'ont pas eu, chez les enfants, les mêmes résultats fâcheux que chez les personnes âgées.

On admet généralement que la grippe est une maladie infectieuse, dont les germes très diffusibles seraient transportés par les courants atmosphériques.

La contagiosité de la grippe est plus contestée que son infectiosité, quoique ces deux attributs soient rarement séparés.

J'ai vu tous les membres d'une famille, au nombre de 9, être atteints par la grippe à tour de rôle. La marche de la grippe dans les casernes, les écoles, et toutes les collectivités humaines, l'invasion des villes avant les campagnes, plaident encore en faveur de la contagion.

J'ai vu 3 nourrissons contracter la grippe au sein de leurs mères malades.

Ajoutez à ces faits ceux que MM. Bouchard, Ollivier, Proust ont rapportés (Académie de médecine, janvier, février 1890),

et vous aurez une somme de faits positifs de nature à entraîner la conviction.

Voici maintenant des faits négatifs :

Dans une famille de 7 personnes, le père et la mère sont sérieusement atteints et gardent le lit pendant 8 jours, leurs 5 enfants, qui couchent dans la même chambre, traversent l'épidémie sans y prendre part ; deux femmes, atteintes de grippe, n'ont pas transmis la maladie à leurs nourrissons.

Tout compte fait, la contagiosité de la grippe est probable, sinon certaine. Quant aux pneumonies (à pneumocoques ou à streptocoques), qui compliquent si souvent la grippe, leur transmissibilité n'est pas douteuse, et il ne faudrait pas hésiter à isoler les enfants porteurs de ces grippes compliquées.

Les rechutes ne sont pas très rares, les récidives dans la même épidémie sont exceptionnelles ; une première atteinte confère l'immunité temporaire.

Ce qui ajourne la solution définitive de ces questions d'infection, de contagion, d'immunité, c'est l'incertitude des données bactériologiques acquises sur la grippe. De tous côtés, en France comme à l'étranger, on a cherché, dans le mucus nasal, dans le sang, dans les viscères, l'agent pathogène de la grippe. Or qu'a-t-on trouvé ?

Le sang n'a rien donné et les cultures sont restées stériles (Laveran, Chantemesse et Widal). Le pneumocoque a été trouvé dans le poumon, dans les otorrhées (Netter, Weichselbaum, Bouchard) ; le streptocoque, analogue à celui de l'érysipèle et de l'infection puerpérale, a été trouvé fréquemment dans les mêmes organes, dans le mucus nasal, dans les crachats (Bouchard, Vaillard, Laveran, etc.).

Le staphylocoque a été trouvé dans les vésicules d'herpès labial par M. Bouchard. Mais tous ces microbes, déjà connus, sont nos commensaux habituels, ils ont joué un rôle important dans les infections secondaires de la grippe, ils ne sont pas les agents pathogènes de la maladie.

II. — *Symptômes.*

Les symptômes de la grippe infantile, pris dans leur ensemble, sont caractéristiques : j'excepte les nouveau-nés et les enfants très jeunes, qui ne sauraient traduire les symptômes subjectifs qu'ils éprouvent. Chez eux tout se résume dans un état de somnolence et d'abattement assez vague, s'il ne s'y joignait les vomissements et les autres troubles digestifs.

Les principaux troubles morbides affectent l'appareil nerveux et l'appareil digestif, l'appareil respiratoire ne vient qu'en seconde ligne.

Troubles nerveux. La céphalalgie marque le début, elle est vive pendant un jour ou deux, mais elle peut se prolonger, en s'atténuant, pendant une, deux, trois semaines. La douleur occupe surtout la région frontale, elle peut s'irradier vers l'orbite et s'accompagner de photophobie. Elle était assez violente chez une fille de 5 ans pour faire croire à la méningite.

L'agitation accompagne la céphalalgie, l'insomnie est plus commune que la somnolence, et le délire nocturne a été signalé 8 fois sur 218 cas.

Les convulsions sont rares, elles n'ont été relevées que chez 3 filles (17 jours, 4 ans, 5 ans) et un garçon (7 mois) elles ont été sans gravité; deux de ces malades étaient prédisposés par des convulsious antérieures.

J'ai vu une fois (fille de 14 ans) des vertiges qui ont persisté pendant la convalescence, et une fois des lipothymies.

Outre les phénomènes cérébraux, les enfants accusent des douleurs dans le dos, la poitrine, les genoux; ils sont brisés, courbaturés, incapables de marcher; chez quelques-uns, le lombago l'emporte sur toutes les autres manifestations douloureuses. Les douleurs de ventre, la gastralgie, l'entéralgie, ont été rares; un garçon de 8 ans a présenté un torticolis douloureux. Si l'abattement et la prostration nerveuse se dissipent assez vite, la faiblesse musculaire,

l'anémie, la paresse cérébrale sont plus durables et la convalescence s'établit lentement.

Troubles digestifs. — Sur 218 malades, j'ai noté 98 fois les vomissements bilieux, glaireux, alimentaires, et 37 fois les nausées.

Unique dans la plupart des cas et initial, le vomissement peut se répéter plusieurs jours de suite.

En même temps existe un état saburral des plus prononcés, l'anorexie est complète, la soif vive; la langue est épaisse, étalée, recouverte d'un enduit blanchâtre. Une rougeur manifeste se voit sur l'isthme du gosier et la paroi postérieure du pharynx, cette sorte de pharyngite érythémateuse diffuse explique la toux observée assez souvent.

La constipation est habituelle; sur 218 cas, je n'ai observé la diarrhée que 18 fois; cette diarrhée est en général fétide et terminale, elle peut être verte chez les nourrissons, elle était accompagnée de mélæna dans un cas.

Les annexes du tube digestif ne présentent rien de notable; on a dit que la rate etait grosse et sensible à la pression, je n'ai jamais trouvé cette hypertrophie ni cette hyperesthésie de la rate. Sur cinq autopsies d'adultes, une fois seulement la rate était augmentée de volume.

Fièvre. — La fièvre s'est montrée constamment, sans présenter un cycle bien défini; tantôt éphémère (24 ou 48 heures) tantôt durable (8, 10, 15 jours), elle était rémittente, et si l'hyperthermie a été notée quelquefois, elle ne s'est jamais prolongée plusieurs jours.

La température axillaire oscillait autour de 39°; une fois j'ai noté 41° dans l'aisselle, le lendemain matin le thermomètre ne marquait plus que 38°,5 et la guérison suivait presque aussitôt.

Le frisson initial a été rare, l'invasion fébrile était annoncée par des sensations plus vagues de refroidissement; les sueurs abondantes ont été notées 19 fois. Le pouls, toujours régulier, a présenté une fréquence considérable; j'ai noté 180 pulsations chez 4 enfants âgés de 17 jours, 2, 6 et 7 mois;

les chiffres de 150, 160 pulsations étaient ordinaires, même dans les cas de température modérée. Les urines avaient tous les caractères de l'état fébrile : elles étaient acides, rouges, troubles, chargées d'urates, sans sucre ni albumine.

Troubles respiratoires. — Les symptômes du côté de l'appareil respiratoire ont été beaucoup moins fréquents que les symptômes précédents.

La toux s'est présentée dans le tiers des cas, mais elle ne répondait à aucun signe stéthoscopique, elle était due le plus souvent à la pharyngite, parfois à la laryngo-trachéite, exceptionnellement au catarrhe bronchique.

Le coryza, symptôme précoce, a été constaté 63 fois sur 218 cas ; les éternuements, l'enchifrènement sans flux pituitaire ont été beaucoup moins fréquents.

L'épistaxis, plus ou moins abondante, jamais grave, a été observée chez 18 enfants ; ce symptôme constaté le 1er ou le 2e jour, se répétait parfois après un intervalle de quelques jours.

Comme annexe aux troubles des voies respiratoires supérieures, j'indiquerai le larmoiement ou épiphora que j'ai observé 23 fois et la photophobie avec injection oculaire que j'ai vue 4 fois.

Manifestations cutanées. — L'herpes labialis s'est montré 4 fois, l'urticaire une fois, l'érythème sudoral et la miliaire sudorale une fois, la roséole 3 fois, l'érythème scarlatiniforme et l'érythème morbilliforme une fois. Aucune de ces éruptions ne pouvait être attribuée à l'intoxication thérapeutique, car les enfants atteints de ces formes éruptives de grippe, ne prenaient ni antipyrine, ni quinine.

Dans aucun cas je n'ai pu relever la moindre desquamation. Les efflorescences cutanées étaient éphémères et présentaient plus de différences que d'analogies avec les exanthèmes fébriles décrits partout.

J'ajoute que ces éruptions n'ont rien d'inédit et qu'elles figurent dans les relations des historiens de la grippe épidémique.

Ces manifestations cutanées de la grippe, rares d'ailleurs pour ne pas dire exceptionnelles, n'ont rien de spécifique ; elles traduisent une susceptibilité propre aux enfants, une disposition naturelle aux troubles congestifs et sécrétoires de la peau, que la grippe n'est pas la seule maladie à évoquer.

Ne voit-on pas la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, le choléra et généralement toutes les maladies infectieuses s'accompagner parfois d'érythèmes plus ou moins étendus !

III. — *Complications.*

Les complications respiratoires de la grippe, si connues et si redoutables chez les adultes et les vieillards, ont été rares et bénignes chez les enfants.

Sur 218 malades, je n'ai observé la bronchite que 18 fois au début, dans le cours ou au déclin de la grippe ; cette bronchite, attestée par la toux et par quelques râles sonores disséminés, a été presque toujours insignifiante ; une fois seulement elle a compliqué sérieusement la maladie. Chez une fille de 4 ans, une broncho-pneumonie de la base gauche s'est montrée au quatrième jour de la grippe, elle n'a fait que retarder la guérison.

M. Cadet de Gassicourt, qui s'attendait à voir les salles de l'hôpital Trousseau bientôt remplies par la broncho-pneumonie grippale, a constaté de son côté la rareté de cette complication chez les enfants. Il a vu que, non seulement la grippe n'avait pas accru le nombre et la gravité des broncho-pneumonies infantiles, mais encore il n'a pas vu la grippe s'accompagner à brève échéance de ces bronchites suspectes et de ces poussées tuberculeuses qu'on pouvait redouter à priori.

Nous sommes assez loin de l'épidémie pour en apprécier sainement toutes les conséquences prochaines ou tardives, et nous sommes en droit de dire que la grippe, du moins

chez les enfants, a été remarquable par la légèreté de ses localisations broncho-pulmonaires.

Parmi les autres complications, je signalerai un cas d'athrepsie mortelle chez un enfant de 2 mois ; j'insisterai sur l'anémie et l'amaigrissement profond qui succède parfois à la maladie.

L'auscultation des vaisseaux du cou m'a fait entendre, 6 fois, un souffle continu avec redoublement.

Les complications du côté des organes des sens ont été relativement fréquentes.

Sur 218 cas, j'ai vu 14 manifestations oculaires plus ou moins intenses : 5 conjonctivites simples, 1 conjonctivite hémorrhagique, 4 conjonctivites vésiculeuses, 1 kératite vésiculeuse, 3 kératites doubles réveillées par la grippe. Donc la grippe peut faire naître des inflammations oculaires assez vives, elle peut aussi rappeler à la vie des kératites éteintes depuis longtemps.

Les complications auriculaires ont été presque aussi fréquentes, et j'ai pu observer 13 enfants atteints d'otite moyenne : 3 fois l'otite était bilatérale et accompagnée de douleurs et de surdité, 3 fois elle affectait le côté droit, et 7 fois le côté gauche ; après une période assez courte de douleurs auriculaires (1 ou 2 jours), le tympan se perforait et un écoulement purulent se faisait par l'oreille externe. Je rappelle qu'on a trouvé, dans les otorrhées de la grippe, le pneumocoque et le streptocoque. Dans les observations qui me sont personnelles, la guérison a été facilement obtenue à l'aide des irrigations tièdes suivies d'insufflations boriquées.

Chez deux enfants, une otorrhée, guérie depuis un temps assez long, a été réveillée par la grippe. Ces complications, qui me paraissent secondaires à la pharyngite grippale, ont été parfaitement curables ; cependant on ne doit pas oublier qu'elles peuvent s'accompagner d'abcès mastoïdien, de méningite et d'abcès du cerveau.

Pour terminer le chapitre des complications, j'indiquerai

un cas d'arthrite tibio-tarsienne, et un cas d'ictère catarrhal au déclin de la grippe.

Quelle a été l'influence de la grippe sur les maladies préexistantes ?

Sur 6 cas de coqueluche compliquée par la grippe, 1 fois les quintes ont diminué, 1 fois elles ont été augmentées, 1 fois la coqueluche s'est accompagnée de bronchite, 3 fois elle a suivi son cours sans modification appréciable.

La bronchite chronique a été aggravée 2 fois par la grippe ; 3 fois elle n'a pas été influencée ; une bronchite subaiguë consécutive à la rougeole et une broncho-pneumonie double ont été heureusement modifiées par la grippe.

L'intervention de la grippe a mis en danger de mort un petit rachitique ; elle n'a pas modifié le cours d'une otorrhée bilatérale chronique observée chez un garçon de 11 ans.

En somme la grippe a été dépourvue, chez les enfants, de complications graves ; elle a été remarquablement bénigne, même chez les enfants affaiblis par l'existence d'une maladie antérieure.

IV. — *Marche, durée, terminaisons.*

Il m'a été impossible d'apprécier la durée de l'incubation. L'invasion a été presque toujours brutale, et la durée de la période fébrile ne dépassait pas trois jours en moyenne.

Trois fois j'ai noté l'existence d'une phase prodromique de quelque durée.

S'il est aisé, dans la plupart des cas, de fixer le début du mal, il est souvent impossible d'en indiquer la fin. La convalescence est traînante et longue ; on voit des enfants, qui n'ont été alités que pendant un jour ou deux, rester pendant une, deux et trois semaines, pâles, amaigris, sans force et sans appétit. Cet état de langueur persistante peut s'observer même dans les formes ambulatoires ; il semble que les enfants relèvent d'une fièvre typhoïde grave.

Les rechutes, sans être communes, ont été observées plusieurs fois.

On peut distinguer plusieurs degrés, sinon plusieurs formes de la grippe :

1° La forme atténuée, ambulatoire, influenza ambulatoria, s'est montrée chez 26 enfants; si les malades quittent le lit et même la chambre, cela n'implique pas l'absence de fièvre, et j'ai retrouvé, au dixième et même au quinzième jour, une température axillaire de 38°,5. Il s'en faut que la forme ambulatoire soit toujours la forme la plus courte.

2° La forme moyenne, la plus ordinaire, est caractérisée par une réaction fébrile assez vive et par des douleurs intenses ; l'enfant, vaincu par la fièvre et la prostration nerveuse, garde le lit pendant 1, 2, 3 et parfois 8 et 10 jours.

3° La forme grave, observée seulement chez 4 enfants, est caractérisée par l'hyperthermie, l'abattement profond, le délire, l'agitation, les phénomènes méningitiques ou typhoïdes.

Mais, quelle que soit l'intensité, quelle que soit la forme de la grippe infantile, le pronostic n'est pas assombri, et la guérison est presque certaine. Je n'ai perdu qu'un enfant sur 218, et ce résultat est confirmé par la statistique municipale.

La grippe, pendant les 4 semaines où elle a fait le plus de victimes, a fait périr environ 5,000 habitants de Paris.

Or cette mortalité élevée n'a porté que sur les adultes et les vieillards ; la mortalité des enfants de 0 à 5 ans est restée normale.

V. — *Diagnostic.*

Le diagnostic est facile, quand on est prévenu, et, en temps d'épidémie, on a moins de tendance à méconnaître la grippe qu'à la voir partout.

La prédominance de la céphalalgie, du lombago, des vomissements, peut faire penser à la variole ; mais l'enfant est

vacciné et d'autres autour de lui ont présenté la même invasion, sans pustulation consécutive.

Le coryza, le larmoiement, la toux, la rougeur de la gorge simulent l'invasion de la rougeole, et j'ai été tenu en échec par ces symptômes chez un garçon de 7 mois. Si l'érythème morbilliforme s'ajoutait au catarrhe oculo-nasal, l'embarras serait extrême.

La coexistence d'un mal de gorge et d'un érythème scarlatiniforme pourrait aussi faire penser à la scarlatine.

Quand il y a des prodromes, une épistaxis, un flux diarrhéique, la fièvre typhoïde se présente à l'esprit.

Quand il y a de la céphalalgie, du délire, des convulsions, on pense à la méningite.

Dans tous ces cas, et je les suppose difficiles, on ne se hâtera pas de porter un diagnostic ferme, on fera des réserves et on attendra au lendemain ou au surlendemain.

Quant à la dengue, dont on a trop parlé, nos pères, qui avaient fort bien décrit toutes les modalités de la grippe épidémique, ne la faisaient pas entrer en ligne de compte ; nous les imiterons. La grippe en effet est une maladie connue depuis plusieurs siècles, dont les allures épidémiques, cent fois observées et cent fois décrites, n'ont pas changé. A ceux qui parlent encore de dengue, je conseillerai la lecture de deux articles, celui de Raige-Delorme (*Dictionnaire en 30 volumes*, 1836), ou celui de Monneret et Fleury (*Compendium de médecine*, 1841), qui sont de nature à entraîner la conviction.

VI. — *Traitement.*

On peut donner, aux enfants un peu âgés, des paquets ou des cachets contenant la quinine et l'antipyrine, à la dose de 50 ou 60 centigr. par jour. Il ne me paraît pas utile de donner, d'une façon systématique, sans indication spéciale, de fortes doses de ces médicaments actifs.

On peut même s'en passer absolument, comme je l'ai fait

au Dispensaire de La Villette, sans préjudice pour les enfants.

Les évacuants (purgatifs et vomitifs) m'ont rendu de réels services.

Aux enfants qui vomissaient et qui toussaient, j'ai donné l'ipéca (1/2 à 1 gr. dans l'eau sucrée). A ceux qui avaient surtout la constipation et l'état saburral, j'ai prescrit les purgatifs (calomel ou scammonée, 50 centigr., huile de ricin, 10 ou 15 gr.).

Si l'embarras gastrique se prolonge, on peut répéter les évacuants, et donner le naphtol (60 ou 80 centigr. en 3 ou 4 prises).

On conseillera enfin le repos au lit ou à la chambre, la diète légère, et pendant la convalescence, une alimentation réparatrice et des toniques.

HOPITAL DES ENFANTS

DE L'INSOMNIE CHEZ LES ENFANTS ENVISAGÉE AU DOUBLE POINT DE VUE DE L'ÉTIOLOGIE ET DU TRAITEMENT

Par le Dr **Jules Simon.**

Conférence recueillie par le Dr CARRON, ancien interne des hôpitaux.

(*Suite.*) (1).

TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'INSOMNIE

Le traitement de l'insomnie chez les enfants est loin d'être soumis à une règle fixe. Je vous ai déjà dit que, dans la plupart des cas, elle était justiciable d'indications thérapeutiques variables suivant la cause qui l'avait fait naître. Pourtant comme l'administration des médicaments hypnotiques, en général, trouve presque toujours une indication à remplir, que d'ailleurs ils procurent souvent un soulagement réel, alors même que seuls ils seraient incapables de guérir le

(1) Voir la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* de mars 1890.

mal, je vais passer en revue les principaux hynoptiques de la thérapeutique infantile ; leur mode d'emploi étant d'ailleurs, tout spécial dans l'enfance il est tout naturel d'en étudier les propriétés et le dosage, suivant les âges, et suivant chaque cas particulier.

I. — MÉDICAMENTS HYPNOTIQUES EN GÉNÉRAL

1° Les préparations opiacées occupent toujours le premier rang. On a voulu à tort proscrire l'*opium* de la thérapeutique infantile. Sans doute, c'est un médicament puissant et dont l'emploi doit être surveillé avec soin, mais, bien administré, il est de toute sécurité et à moins de contre-indications formelles que vous connaissez et que je vous reproduirai à satiété, il vous donne des résultats qu'aucune autre substance active n'aurait pu nous procurer. Vous choisirez des préparations qui, comme le *laudanum de Sydenham*, l'*élixir parégorique*, le *sirop de codéine*, sont bien définies, faciles à doser, et ne sont pas tellement actives que le moindre écart dans les doses puisse constituer un danger. Dans ces conditions, *au-dessous comme au-dessus de deux ans*, vous donnerez les préparations opiacées, sans jamais oublier les règles suivantes de toute médication active chez les enfants : fractionner les doses, commencer par des doses faibles et les élever graduellement, surveiller de près les effets physiologiques du médicament.

Les seules contre-indications seront : la constipation, les affections de la peau s'accompagnant de démangeaisons, la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire, la diphtérie, les maladies infectieuses, et toutes les maladies à formes dépressives :

Vous prescrirez le *laudanum de Sydenham* aux doses suivantes.

Jusqu'à 6 mois, une demi-goutte.

De 6 mois à un an, une goutte.

De 1 à deux ans, deux gouttes.

Au-dessus de 2 ans trois gouttes que vous incorporez dans une potion de 120 gr., dont l'enfant prendra une cuillerée à café toutes les demi-heures jusqu'au calme et au sommeil.

Si vous croyez l'action du laudanum trop forte, vous aurez recours à l'*élixir parégorique*, qui possède les mêmes propriétés mais à un degré moins élevé. Cinq fois moins actif, il est par conséquent d'un maniement encore plus facile.

2° Le *sirop de codéine* est très bien supporté par les enfants, surtout à partir de 2 ans. Soit seul, soit associé à une potion, il ne se donne guère au-dessous de cet âge, et jamais dans le cours de la première année. Vous donnerez de 5 à 10 gr., dans une potion de 120 gr., qui sera prise de demi-heure en demi-heure jusqu'à l'effet sédatif.

Viennent ensuite les bromures. Le *bromure de potassium* est un calmant du système nerveux qui est particulièrement indiqué chez tous les petits irrités dont le sommeil est si souvent troublé. Pour obtenir un résultat, il faut prescrire à des doses relativement élevées :

Jusqu'à 3 mois 0,05 à 0,10 centigr.
De 3 à 6 mois 0,20 cent.
De 6 mois à 1 an 1 an 1/2 0,30 à 0,40 centigr.
A partir de 2 ans. 1, 2, 3 gr.

Jusqu'à 2 ans, la dose est divisée en deux prises données, soit au moment d'une tetée, soit à l'heure du repas. Chez les enfants déjà grands, je conseille souvent de faire prendre le médicament dans la première cuillerée du potage du repas du soir. Vous pourrez aussi le dissoudre dans des infusions calmantes de tilleul, de fleurs d'oranger et y ajouter de l'eau de laurier-cerise dans le proportion de 5 gr., pour 60 gr. de véhicule sucré avec du sucre blanc.

Quelques médecins préfèrent le *bromure de sodium*; c'est un produit chimique instable, difficile à conserver et par suite très variable dans ses résultats. Mieux vaudrait employer la solution polybromurique d'Yvon qui contient les *trois bromures associés :* potassium, ammonium et sodium.

Une cuillerée à bouche contient 4 gr. de médicament. Chez les enfants qui ont dépassé deux ans vous pouvez le donner à la dose de une à trois cuillerées à café.

Quelle que soit la préparation de bromure préférée, il faut en prolonger, pendant plusieurs jours, l'emploi pour en obtenir un résultat durable. Le plus souvent je le fais prendre pendant quatre jours de suite, puis je laisse deux jours de repos pour le reprendre pendant une nouvelle période de quatre ; de cette façon il est toujours bien supporté.

3° Le *chloral* est un hypnotique également facile à manier chez l'enfant, d'aucun danger et très actif. Il se donne en lavement chez les plus jeunes, chez ceux plus âgés, en potion, soit seul, soit associé aux médicaments précédents.

Au-dessous d'un an	0,30 centigr.
A un an	0,50 centigr.
De un an et demi à 2 ans	0,60 centigr.
A partir de deux ans	1 gr.

Quand on le donne par la voie rectale, on peut le formuler de la façon suivante :

Eau d'amidon, tiède	2 cuillerées à soupe.
Chloral	0,50 centigr.
Camphre	0,20 centigr.
Teinture de musc	six gouttes.
Jaune d'œuf	n° 1.

Pour un lavement à donner chez un enfant de 2 ans.

Le chloral convient surtout dans les cas d'insomnie des enfants nerveux, irrités.

Il s'impose chaque fois qu'il s'agit de combattre l'insomnie due à des excitations réflexes, et surtout quand des soubresauts des tendons, des secousses musculaires semblent présager l'apparition de prochaines convulsions. En tous cas, c'est un médicament qui s'élimine rapidement et dont l'effet est de peu de durée.

4° L'*antipyrine*, dont l'emploi dans la chorée est si

utile, est également bien supporté par les enfants : je vous ai souvent montré, dans mes salles, des choréiques dont la tolérance est parfaite à l'égard de ce précieux agent administré à des doses relativement élevées de 1, 2, 3 gr.

Il ne faudra pas l'oublier quand vous serez en présence d'insomnie due à la douleur, les propriétés analgésiques de l'antipyrine seront fort remarquables en pareil cas. Chez les enfants de 4 à 5 ans, vous commencerez par 0,50 centigr. et augmenterez progressivement, s'il y a lieu. D'ailleurs vous pouvez donner d'emblée dès le premier jour, sans aucun inconvénient, autant de décigrammes que l'enfant a d'années et les jours suivants atteindre les doses élevées dont je vous parlais à l'instant. Je vous engage à la faire prendre de préférence au moment des repas, elle n'en sera que mieux digérée.

Tels sont les médicaments que vous devrez avoir en quelque sorte sous la main, et qui vous permettront de porter au petit malade un secours immédiat. Je ne ferai que vous citer quelques substances anodines, dont l'adjonction sera utile et favorisera l'action de l'hypnotique que vous aurez choisi : l'eau de tilleul, l'eau de fleurs d'oranger, l'eau de laurier-cerise, le sirop de lactucarium, le sirop d'éther, la valériane, etc., etc. Ce sont autant de petits moyens, que vous aurez souvent avantage à joindre à la potion que vous formulerez. Leur action sédative ne saurait être mise en doute chez les enfants.

M. le professeur G. Sée qui vient de publier des leçons magistrales sur l'insomnie des adultes recommande à juste titre de nouveaux hypnotiques, le sulfonal entre autres, dont l'action ne m'est pas familière. Je compte le soumettre au contrôle expérimental sous vos yeux dans ma clinique de cet hôpital. Je vous en résumerai les effets en temps et lieu.

(*A suivre*).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRIDES CONGÉNITALES

Par le Dr **E. Broussolle**,
Professeur suppléant à l'école de médecine de Dijon.

(*Suite et fin.*)

Dans le numéro de janvier 1890 de la *Revue des maladies de l'enfance* nous n'avions pas donné la description histologique de la bride congénitale dont nous rapportions l'observation.

Nous venons aujourd'hui combler cette lacune, et, grâce à l'extrême obligeance de notre collègue Suchard, dont la compétence toute spéciale présente une grande valeur pour la question qui nous occupe, nous pouvons produire aujourd'hui l'examen de la préparation que nous lui avions envoyée.

Voici la note que nous a remise M. le Dr Suchard :

« La préparation histologique du sillon congénital de la jambe, comparée aux préparations analogues que j'ai déjà examinées, m'a offert les particularités suivantes :

« Le sillon est plus prononcé et plus large que celui dont le dessin a été publié. En outre, les papilles ne sont pas effacées.

« On ne trouve pas, dans la préparation, de faisceaux fibreux annulaires bien nets remplaçant le derme au niveau du sillon, cela tient peut-être au mode de préparation, d'après lequel les faisceaux fibreux sont confondus et noyés dans la résine.

« Il n'y a pas dans cette pièce, pas plus d'ailleurs que dans les autres, de traces d'un processus inflammatoire. On n'y constate aucune différence entre les tissus qui sont en avant et en aval du sillon. »

Ajoutons que M. le Dr Suchard n'a pu, sur la coupe que nous lui avions envoyée, rechercher des traces de dégénérescence graisseuse au delà du sillon, la coupe n'ayant pas été pré-

parée dans le but de révéler par un réactif approprié cette dégénérescence des cellules.

Qu'il nous suffise de faire remarquer, dans notre cas, la largeur plus considérable du sillon, particularité facile à expliquer, puisque nous avons eu entre les mains la pièce pathologique en entier et non seulement la bride excisée pendant l'opération.

Notons aussi l'intégrité des papilles sur les bords du sillon ce qui éloigne l'idée d'une altération procédant de dehors en dedans ou de la superficie à la profondeur ; une telle lésion aurait eu pour premier résultat d'altérer sinon de modifier l'aspect des papilles du derme.

Nous devons signaler, pour être complet au point de vue histologique, les deux observations de Jeannel de Toulouse (1) et de Redard (2) qui sont postérieures à celle de Reclus et dans lesquelles l'examen histologique des brides a donné des résultats analogues à la description de M. le Dr Suchard (obs. de Lannelongue. Académie de médecine, 1881, de Reclus (3), et la nôtre).

Dans l'observation de M. Jeannel, il est noté que : « l'épi-« derme n'offre aucune modification ; il a la même épaisseur « et la même apparence au niveau de la bride qu'au-dessus « et au-dessous. Au fond du sillon on aperçoit les goulots « des glandes sudoripares qui traversent le corps muqueux « pour s'ouvrir à l'extérieur.

« Les papilles sont saines, normales, identiques dans toute « l'étendue de la coupe. Seul le derme est altéré : au niveau « du sillon il est sclérosé ; des trousseaux fibreux, épais, « enlacés, serrés les uns contre les autres augmentent son « épaisseur et sa densité au point de la doubler. Au sein de « ces trousseaux fibreux, dans la zone scléreuse et sur toute « la hauteur, on voit des glandes sudoripares, acini ou tubes

(1) JEANNEL. *Gazette hebdomadaire*, 1886, 27 août, p. 569.

(2) REDARD. Congrès français de chirurgie, 1887, p. 685.

(3) RECLUS. Clinique et critique chirurgicales, 1884, p. 134.

« excréteurs, plus ou moins dégénérées, c'est-à-dire étouf-
« fées par la production fibreuse qui les enveloppe. »

Redard pratiqua l'excision de la bride congénitale du petit malade dont il a présenté l'observation au congrès de chirurgie de 1887, et l'examen du sillon montra une structure tout à fait analogue : il n'y avait pas de modification de l'épiderme, et le tissu connectif était le siège d'une prolifération abondante de nature scléreuse.

Dans la discussion qui suivit cette présentation, M. Jeannel insista pour montrer que le sillon congénital n'offre rien qui rappelle au microscope le tissu des cicatrices ; il n'y a ni atrophie de la peau ni ulcération ; aucun processus inflammatoire n'a été dénoté dans les divers examens des différents cas.

Comme nous le disions au début, les brides congénitales ont une origine intrinsèque. Elles diffèrent par leur nature à la fois des amputations congénitales d'origine extrinsèque et de l'aïnhum, comme nous l'avons fait voir dans un tableau comparatif de ces deux affections.

Ces brides congénitales sont dues à un trouble trophique survenu dans la vie intra-utérine.

Nous ne rapporterons pas les cas de sillons observés chez l'adulte; qu'il nous suffise de signaler les discussions soulevées à l'Académie de médecine (1889, 3 et 17 avril) à l'occasion du malade présenté par M. le professeur Proust et nous renverrons pour l'étude de la question, considérée chez les adultes, à une thèse toute récente de M. Rouget (1). Outre une bibliographie complète, si l'on y ajoute quelques récentes indications que nous venons de rappeler chemin faisant, on y verra que l'auteur appuyé sur l'autorité de M. Besnier admet la non identité des sillons congénitaux et de l'aïnhum. Il donne aussi les caractères différentiels de ces sillons avec la sclérodermie annulaire (Mirault, Verneuil) qu'il est encore plus facile de distinguer.

(1) Rouget. Th., Paris, 1888-1889, n° 322. *Amputations congénitales et aïnhum.*

REVUE CHIRURGICALE

SUITES DES KÉRATITES ET LEUR TRAITEMENT

Par le Dr **Valude**
Médecin adjoint à la Clinique nationale des Quinze-Vingts.

Les kératites ulcéreuses ou les abcès de la cornée laissent après eux des altérations qui sont, par ordre de gravité, les *taies de la cornée*, les *leucomes adhérents*, les *staphylômes*.

Les taies de la cornée sont des lésions localisées à la cornée seule ; les leucomes adhérents sont des taies qui ont contracté une adhérence profonde avec l'iris ; les staphylômes sont des lésions complexes comprenant, dans une même désorganisation, la cornée distendue et perforée et l'iris enclavé.

Ces altérations doivent être envisagées comme des cicatrices provenant de lésions variables de la cornée ; plus l'ulcère ou l'abcès aura été profond, et plus la cicatrice consécutive sera épaisse et tenace.

Ce terme de cicatrice qui caractérise anatomiquement les suites des kératites graves, montre déjà quelles difficultés la thérapeutique devra surmonter ; il n'est guère de traitement plus long ni de plus variable suivant les cas.

Comme ce traitement est surtout chirurgical, il importe de poser nettement les indications particulières à chacun de ces états pathologiques.

Taies de la cornée. — Les taies de la cornée constituent le reliquat le moins sérieux des kératites, mais c'est aussi le plus fréquent ; le nombre des enfants marqués de taies à la cornée est extrême. La ténacité de ces taies, leur lenteur à disparaître, ou même plus souvent encore leur incurabilité, font le désespoir des parents. Un œil atteint d'une taie, même périphérique, même peu épaisse, a presque toujours perdu quelque peu de sa vision, et c'est chose assez ordinaire de

voir une déviation strabique être la conséquence de cette diminution de l'acuité visuelle.

Les taies épaisses se reconnaissent à la première inspection ; celles qui sont à peine visibles n'échappent pas à l'éclairage oblique pratiqué avec la loupe. Elles apparaissent comme des opacités semi-transparentes et chatoyantes.

A ce degré atténué elles semblent un nuage et prennent alors le nom de *néphélion*. Une épaisseur plus marquée leur donne une apparence laiteuse et dans ce cas on les désigne par le terme d'*albugo*. Plus épaisse encore, la taie, qui peut occuper alors toute l'étendue de la substance propre de la cornée devient le *leucome* ou *leucoma*. Dans ces trois acceptions, la taie cornéenne n'est qu'une lésion de cicatrice, mais une lésion de plus en plus profonde.

Il existe une variété spéciale de taches cornéennes qui résulte de l'imprégnation d'une ulcération cornéenne par une substance chimique susceptible de constituer des dépôts. Par exemple, un collyre au sous-acétate de plomb instillé dans un œil atteint d'ulcère cornéen, peut laisser précipiter le plomb à la surface de l'ulcère. Il en résulte une surface d'apparence crayeuse, mate, qui par la cicatrisation devient une tache opaque blanche, d'aspect caractéristique. C'est la *kératite chimique*.

Le *néphélion*, qui est une cicatrice toute superficielle, épithéliale, comporte un pronostic favorable ; il est curable. Si la guérison ne survient d'elle-même assez rapidement, on l'activera par l'application quotidienne de pommade au précipité jaune d'hydrargyre (0,10 à 0,20 centigr. pour 10 gr.).

L'*albugo* est d'un pronostic moins certain. La lésion peut s'atténuer assez pour permettre à la vision de se rétablir suffisamment, mais elle peut aussi persister et avec tous ses inconvénients. Ces opacités laiteuses de l'albugo, pour semi-transparentes qu'elles soient, gênent fort la vision en général, à moins qu'elles ne soient tout à fait périphériques, et l'œil, couvert de ces nuages, est compromis dans son fonc-

tionnement. A ce propos, il est intéressant de remarquer que ces opacités incomplètes sont peut-être plus gênantes pour la vision qu'un leucome entièrement opaque peu étendu. L'amblyopie qui résulte de la vision à travers un albugo est pire que la gêne éprouvée par l'œil obligé de regarder par un petit espace de la cornée, le reste étant occupé par un leucome.

Le but du traitement, dans le cas d'albugo, est de provoquer une vascularisation éliminatrice de la cornée ; c'est la méthode substitutive qui est indiquée. A cet effet on peut prescrire au petit malade l'emploi des compresses chaudes humides, recouvertes d'un couvert imperméable et maintenues en place chaque nuit.

Comme cette pratique est, en somme, peu agréable, on y substituera avec avantage la douche de vapeur quotidienne, obtenue à l'aide d'un appareil spécial. Le jet de vapeur devra donner sur les cornées durant 5 à 10 minutes, tous les jours, ou au moins tous les deux jours au début. Conjointement à l'emploi des remèdes chauds on aura recours, matin et soir, à la pommade jaune introduite dans l'œil et répartie sur la cornée à l'aide d'un massage de quelques minutes.

Ce traitement n'est pas toujours efficace, mais, pour le juger, il faudra le prolonger pendant très longtemps. Si après cinq ou six mois l'effet satisfaisant n'est pas obtenu, alors seulement on se décidera à l'action chirurgicale.

L'opération qui est indiquée ici est l'*iridectomie optique*, et cette opération, quand on est obligé de la pratiquer dans la région de la taie elle-même, a souvent pour conséquence heureuse de faire diminuer l'épaisseur et l'étendue de celle-ci.

Le *leucome* est une cicatrice profonde de la cornée et comme telle, indélébile. Son aspect est d'un blanc mat ou bleuâtre ; il est essentiellement opaque. En présence d'une taie de cette espèce il sera superflu de compter sur l'efficacité des moyens de douceur, douches ou massages ; tout au plus ces moyens réussiront-ils à diminuer quelque peu l'étendue de l'auréole translucide qui entoure ordinairement le leucome.

Si le leucome est petit, périphérique, et qu'il ne gêne pas la vision, le mieux sera de l'abandonner à lui-même ; s'il est situé de façon à gêner la vision, le seul traitement utile sera, comme dans le cas d'albugo rebelle, l'iridectomie optique.

Le choix du siège de l'iridectomie optique, aussi bien dans le cas d'albugo que de leucome, doit nous arrêter un instant, car il n'est pas indifférent.

S'il est des cas en effet où le leucome est tellement étendu que la position de l'iridectomie se trouve imposée et déterminée par la situation de ce qui reste de cornée transparente, il en est d'autres où le leucome est central, et dans ces cas la plaie de la brèche irienne dépend de la volonté de l'opérateur. Si donc le leucome est central et que la cornée soit également transparente sur toute la périphérie, on fera l'opération en bas et en dedans de manière à donner à la nouvelle ligne visuelle une direction qui se rapproche le plus possible de celle qui est exigée par les besoins ordinaires de la vie. La direction la plus habituelle du regard est en effet inférieure et un peu convergente. Par ordre décroissant, et si la position type, en bas et en dedans, n'est pas réalisable, il faudra choisir, autant que possible, le bas, la partie interne, puis externe, enfin le haut qui est la situation la plus défavorable pour une iridectomie optique ; la paupière supérieure recouvre en effet presque en totalité la brèche irienne quand elle est supérieure.

Si l'opération doit être faite sur les deux yeux, on placera de préférence les pupilles dans une situation homologue en dedans ou en bas.

La grandeur de la brèche irienne doit être faible dans une iridectomie faite dans un but optique. Plus l'ouverture se rapprochera de la largeur ordinaire de la pupille et plus il y aura de chances de ne pas avoir de cercles de diffusion dans la vision des objets.

A côté de l'iridectomie optique, qui est l'opération rationnelle à opposer aux leucomes étendus ou très opaques de

la cornée, il est une autre opération qui se pratique aussi dans ces cas-là et qui, si elle est souvent une opération cosmétique, sert aussi dans une certaine mesure à diminuer l'amblyopie résultant du passage incomplet des rayons lumineux à travers les leucomes ; il s'agit du *tatouage*.

On peut tatouer une taie cornéenne, c'est-à-dire la teindre en noir assez foncé ; ce tatouage empêche la taie de trancher en blanc sur le fond coloré de l'iris et peut la rendre à peine visible, c'est là le but cosmétique. Ce même tatouage, quand il est pratiqué sur une taie encore un peu translucide, la rend entièrement opaque et supprime ainsi les images diffuses qu'entraîne la présence de la taie ; c'est là le but optique, et en certains cas, très réel, du tatouage.

Voici comment s'exécute cette petite opération : avec une aiguille dite à tatouage (armée de 2, 3 ou 4 pointes aiguës) on crible la taie de petites piqûres ; puis on applique une couche d'encre de Chine très épaisse et aussitôt les piqûres absorbant le noir, la taie se trouve teinte avec plus ou moins d'intensité. On peut appliquer d'abord l'encre de Chine et tatouer à travers le noir ainsi appliqué sur la taie. L'important est d'opérer avec les plus grandes précautions antiseptiques; nous dissolvons l'encre de Chine dans une solution de sublimé. Certains auteurs redoutent de pratiquer cette opération cosmétique, dans la crainte des dangers qu'elle peut entraîner avec elle ; faite dans les conditions exposées ci-dessus, elle peut être considérée comme suffisamment innocente.

Il faut toutefois ne jamais oublier le point suivant qui est de la plus grande importance : *Le tatouage est dangereux quand il s'agit d'un leucome adhérent ; il n'est indiqué que dans les taies simples.*

Avant d'en terminer avec les taies de la cornée, disons que les dépôts crayeux de la kératite chimique peuvent être traités directement par une opération ; on peut avec un couteau de de Graefe ou une curette tranchante exécuter l'abrasion ou le raclage de ces dépôts opaques.

LEUCOMES ADHÉRENTS. — Quand les ulcères de la cornée arrivent à la perforation, la chambre antérieure se vide, et lorsque la lésion plus tard se cicatrise, il reste ordinairement comme reliquat de cet état de choses, soit un pincement de l'iris dans la cicatrice, soit une simple adhérence de l'iris au point ou fut la perforation. La taie avec adhérence de l'iris prend le nom de *leucome adhérent.*

L'adhérence simple ou *synéchie* et l'enclavement complet de l'iris offrent la même apparence; les seules différences dépendent du point du diaphragme irien qui a subi l'adhérence et le tiraillement.

La pupille est déformée de mille manières, suivant que l'adhérence a été large ou étroite, qu'elle s'est faite au bord ou à la périphérie de l'iris. L'éclairage oblique renseigne exactement sur tous les détails nécessaires. La mobilité du sphincter irien est d'ordinaire très diminuée et l'état de la vision dépend de la position et de l'étendue de l'adhérence.

L'action chirurgicale est la seule manière de remédier aux leucomes adhérents; si l'acuité visuelle est suffisante on peut s'abstenir de toute intervention, mais si la vision est compromise, on doit essayer de la rétablir par une opération.

S'il s'agit d'une simple synéchie et qu'elle semble peu résistante, on ouvrira la chambre antérieure avec le couteau lancéolaire et avec une pince ou une serretelle, on cherchera à saisir la partie adhérente de l'iris et à la détacher. C'est l'opération de Passavent qui est très simple et réussit parfois des plus heureusement.

Si l'iris résiste à la traction et si le point adhérent n'est pas trop éloigné de la section cornéenne on pourra sectionner le pied de l'adhérence avec des ciseaux fins. Toutefois, peu de ciseaux sont assez menus pour se prêter à cette délicate manœuvre, et la pince-ciseaux de de Wecker ne produit pas toujours l'effet désiré; il n'existe pas d'instrument susceptible de rendre à coup sûr le service demandé en ce cas-là.

Quand on a renoncé à arracher l'adhérence et à l'attaquer

avec les ciseaux, on peut chercher à la sectionner avec le couteau de de Graefe, si elle n'est pas située en un point trop central de la cornée.

A cet effet on pénètre avec la pointe dans la chambre antérieure et, en effectuant la contre-ponction on passe le tranchant du couteau sous la synéchie ; la section du lambeau entraîne ainsi la section de l'iris enclavé. Si la libération de l'iris s'effectue facilement, on peut même éviter d'achever la section de la cornée et laisser le lambeau inachevé comme dans une sclérotomie.

Enfin, si la bride irienne, par son étendue, paraît difficile à sectionner et si la profondeur de la chambre antérieure permet l'exécution d'une bonne iridectomie optique on se décidera plutôt pour cette opération, suivant les préceptes exposés plus haut, mais en intéressant, autant que possible, dans l'iridectomie, le lambeau irien enclavé.

Staphylomes. — Les staphylômes résultent dans l'immense majorité des cas d'une perforation étendue de la cornée ; toutefois, ces ectasies cicatricielles peuvent se produire par distension simple d'une ulcération cornéenne, sans qu'il se soit produit de perforation. Le staphylôme comporte une adhérence intime avec une large étendue de l'iris qui entre même dans la composition de cette ectasie de nature complexe.

Le staphylôme de la cornée peut être *partiel* ou *total* et le traitement est très différent suivant l'un ou l'autre de ces deux cas.

Le *staphylôme partiel* se présente comme une bosselure blanc bleuâtre, qui contient dans son intérieur l'iris enclavé et adhérent. La chambre antérieure est plus ou moins réduite, du fait du tiraillement de la membrane irienne, et l'irritation produite par ces tractions continues occasionne des douleurs ciliaires, des poussées inflammatoires du côté du tractus uvéal qui augmentent la tension de l'œil et peuvent conduire jusqu'à des accidents glaucomateux véritables. Ajoutons que le volume du staphylôme est souvent par

lui-même une cause d'irritation pour l'œil, en raison du frottement continu exercé par les paupières.

Le premier but qu'on se proposera dans le traitement du staphylôme sera d'en réduire le volume. Pour cela faire, on pourra, simplement, ponctionner le staphylôme avec la pointe fine du galvano-cautère au point où sa saillie paraît la plus mince (ce point apparaît en noir à cause du pigment de l'iris qui est aperçu par transparence). Au moment de la ponction il s'échappe un petit jet d'humeur aqueuse qni témoigne de la tension excessive de l'œil et le staphylôme s'affaise. Un collyre à l'ésérine et le bandeau compressif assurent généralement la cicatrisation dans une bonne position, c'est-à-dire que le staphylôme reste en l'état d'affaissement avec une forme se rapprochant de la courbure normale de la cornée.

De Wecker pour amener l'aplatissement des staphylômes s'est trouvé bien de la ponction du globe oculaire pratiquée à l'aide du couteau de de Graefe au niveau de son équateur et loin par conséquent de la région staphylomateuse ; le pansement compressif doit être appliqué comme précédemment.

Il n'est pas rare de voir le staphylôme, d'abord aplati après l'intervention, reprendre peu à peu son volume antérieur, et il faut parfois y revenir à deux et trois fois pour obtenir un résultat définitif.

Quoi qu'il en soit, et si par l'un des deux procédés on est parvenu au but proposé qui est de réduire le volume et surtout la saillie du staphylôme, il restera à rétablir la fonction de l'œil staphylomateux par le moyen d'une iridectomie. Cette iridectomie optique ne peut malheureusement toujours être effectuée au lieu d'élection, en raison de la présence du staphylôme ; il faut l'exécuter là où on peut et aussi comme on peut, car il est souvent difficile d'opérer, en raison de la diminution et même de la disparition de la chambre antérieure. L'espace manque alors pour l'évolution des instruments.

Pour arriver à obtenir une brèche irienne suffisante à la vision dans ces cas où l'iridectomie est presque impossible, Panas et Abadie ont simultanément imaginé un procédé qui

est connu soit sous le nom *d'irido-sclérotomie* (Panas), soit sous celui de *staphylotomie* (Abadie).

Cette opération consiste essentiellement dans une transfixion de la base du staphylôme et de l'iris, accolé à la cornée, par le couteau de de Graefe. (Ce procédé se rapproche un peu de la section de la synéchie exposée plus haut.) Une fois la contre-ponction effectuée on exécute un mouvement de va-et-vient avec le couteau comme pour faire la sclérotomie simple et en même temps l'iris transfixé est coupé lentement. Quand il ne reste plus à couper qu'un petit pont scléro-cornéen et quelques fibres de l'iris, on retourne le couteau de manière à terminer la section de l'iris sans continuer celle du limbe scléro-cornéen. La fin de la section de l'iris est annoncée par l'apparition d'une brèche transversale noire qui va constituer la pupille optique dont on poursuivait l'établissement. Aussitôt on retire le couteau et l'opération est terminée. Ésérine, bandeau compressif. De cette manière on pratique une sclérotomie, ce qui abaisse la tension oculaire et peut prévenir le glaucome, puis on réussit à établir une pupille artificielle pour les besoins de la vision.

Si la brèche irienne ainsi obtenue par transfixion, se trouve être insuffisante au point de vue fonctionnel, il vaut mieux ne pas se contenter d'une simple sclérotomie, mais achever la section du lambeau cornéen, puis avec une pince à iridectomie saisir les deux parties de l'iris transfixé pour les arracher ou les sectionner de façon à obtenir une baie suffisamment large pour permettre la vision. Celle-ci en raison de la lésion fondamentale de la cornée, reste toujours d'ailleurs assez défectueuse.

Le *staphylôme total* forme une saillie générale opaque, et plus ou moins bosselée ou arrondie régulièrement, qui représente la cornée tout entière bombée en avant.

Cette saillie est parfois si considérable, que les paupières ne peuvent se fermer complètement; elle offre une coloration blanc bleuâtre avec une vascularisation plus ou moins prononcée. L'œil est complètement perdu.

L'œil étant complètement perdu il n'y aura rien à faire si le staphylôme n'est pas très saillant et s'il n'occasionne par lui-même aucun accident. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et bien des parents désirent voir leurs enfants débarrassés d'une difformité hideuse à voir. D'autre part, les phénomènes irritatifs qui reviennent par accès dans l'œil staphylomateux doivent faire redouter l'éclosion d'accidents sympathiques dans l'autre œil et ceci est plus important à envisager.

Comme il n'y a plus rien à espérer du côté du rétablissement de la fonction ni même de la forme de l'œil, il sera inutile de tenter la réduction du staphylôme par des moyens indiqués plus haut et encore moins l'irido-sclérotomie.

On se bornera à régulariser la saillie du staphylôme par une opération, et la plus propre à ce but est l'*opération de Critchett.*

Cette opération consiste à sectionner le staphylôme soit à sa base précisément (fig. 1), soit, mieux encore, en arrière

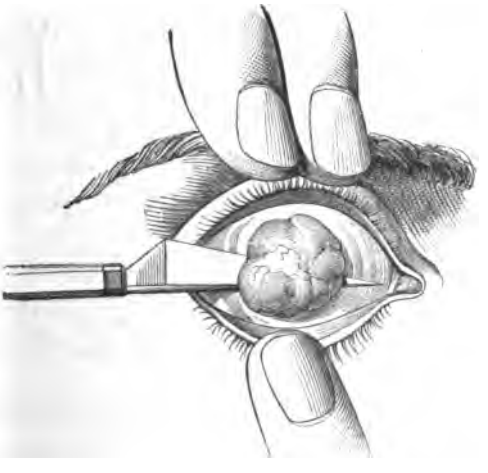


FIG. 1.

du corps ciliaire en pleine sclérotique ; c'est une décapitation de tout le segment antérieur de l'œil. Cette section se fait par transfixion, soit avec le couteau de de Graefe, soit avec la

large lame triangulaire de Beer (fig. 1). Généralement on termine la section à l'aide de ciseaux pour que celle-ci soit régulière. Ceci fait on se trouve en présence de la moitié postérieure du globe ouverte en avant ; le corps vitré est devant soi. On passe alors des fils de soie de manière à suturer la sclérotique suivant une ligne de réunion transversale, comme celle qu'indique la figure 3.

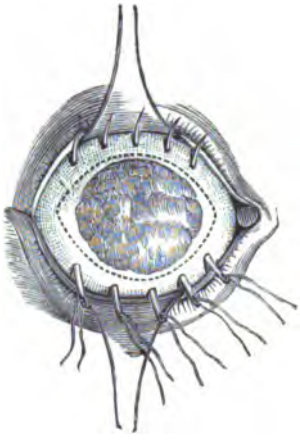


FIG. 2

FIG. 3

On peut, pour plus de commodité, passer les aiguilles (elles doivent alors être très courbes et longues) avant la section, ainsi que le montre la figure 2. Le passage des aiguilles est alors rendu plus facile par la tension de l'œil qui n'a pas encore été ouvert. L'ablation du staphylôme une fois faite, il ne reste plus qu'à tirer les aiguilles qui sont déjà en place.

Insufflation de poudre d'iodoforme et pansement antiseptique légèrement compressif.

La guérison survient rapidement, les fils peuvent être retirés après 5, 6 ou 8 jours et le moignon qui résulte de cette opération conserve dans une certaine mesure la forme de l'œil dont il a surtout toute la mobilité.

Ce moignon est donc très favorable à la prothèse oculaire

et c'est pourquoi il faut préférer l'opération de Critchett à l'énucléation, toutes les fois qu'il n'y aura pas d'accidents à redouter.

En thèse générale, il faut chez l'enfant ne regarder l'énucléation que comme la dernière des ressources. En effet à cet âge, l'orbite n'a pas encore acquis son entier développement, et l'énucléation en vidant cet orbite a pour fâcheux effet de lui supprimer la cause de son développement ultérieur. Il en résulte que les hommes énucléés dans leur enfance ont, d'un côté, un œil et un orbite de volume normal et de l'autre un orbite d'enfant qui ne saurait contenir qu'un œil artificiel tout petit. La difformité qui résulte de cet aspect dissemblable est des plus choquantes.

Toutefois, lorsque dans un œil perdu par le fait d'un staphylôme total il existe des douleurs ciliaires vives pouvant faire craindre l'apparition de l'ophtalmie sympathique, lorsqu'on remarque du côté sain la photophobie avant-coureur de cette redoutable complication, lorsque surtout les premiers signes d'irritation ciliaire se montrent sur l'œil menacé, il ne faudra pas hésiter à pratiquer l'opération radicale, l'énucléation qui reste la seule ressource.

REVUES DIVERSES

Die Influenza bei Kindern. (L'influenza chez les enfants), par le Dr E. Kormann. (*Wiener med. Blaetter*, 1889, n° 51 et 52.)

Le complexus symptomatique qui caractérise la grippe chez les enfants, diffère, en plusieurs points essentiels, des phénomènes que présentent les adultes. Chez les enfants, au début de la maladie, la fièvre et les symptômes cérébraux occupent le premier rang. On observe très fréquemment les formes rudimentaires de la maladie se manifestant par un malaise général, de la courbature, un engourdissement considérable et une répugnance marquée à jouer. Dans les cas nettement développés, le début est le plus souvent aussi subit que chez les adultes. Mais il est rare que les enfants soient pris d'un frisson intense; généralement on observe de légers fris-

sonnements alternant avec de la chaleur. Chez un petit nombre de malades les frissonnements s'accompagnent dès le début de convulsions : à celles-ci succède très fréquemment un assoupissement qui dure environ 24 heures. Les enfants plus jeunes deviennent très rapidement renfrognés et poussent des cris quand on les change de position ; à un âge plus avancé, les malades se plaignent de maux de tête, de douleurs lombaires et surtout de douleurs dans les membres. A ces symptômes viennent s'ajouter un affaissement intense pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, une perte totale de l'appétit, des accès de toux, avec des vomissements ou de la diarrhée. Lorsque la maladie prend un caractère grave, la mort peut survenir déjà au bout de 48 heures. Dans la très grande majorité des cas, le processus pathologique se localise principalement sur les muqueuses ; les voies respiratoires sont les premières atteintes ; puis surviennent la conjonctivite, le larmoiement, des difficultés de la déglutition, de la surdité, de l'enrouement et bientôt une toux sèche et opiniâtre annonce que l'inflammation progresse dans l'appareil respiratoire. Les plus jeunes enfants peuvent présenter une dyspnée des plus menaçantes. Généralement les ganglions cervicaux sont le siège d'une tuméfaction plus ou moins marquée. A côté de ces symptômes, on constate soit des signes d'excitation psychique, soit de la dépression. Au bout de 3 à 4 jours, et dans les cas graves après 5 à 6 jours, les symptômes nerveux s'amendent progressivement, il survient parfois une transpiration critique, et la toux sèche est remplacée par une expectoration plus ou moins abondante. Mais la faiblesse générale ne disparaît que très lentement et en général la convalescence dure de 8 à 10 jours. Les complications, soit dans le cours de l'influenza, soit pendant la convalescence, s'observent plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes. Par ordre de fréquence, on doit citer la bronchite chronique, la caséification des ganglions bronchiques, la tuberculose miliaire aiguë, se manifestant surtout sous la forme de la méningite tuberculeuse. Parmi les complications aiguës, les plus habituelles sont la pneumonie et la bronchite croupeuse, qui débutent toujours par des frissons et parfois par des convulsions.

Pour ce qui concerne l'anatomie pathologique, on constate d'une façon presque constante une hyperhémie de toute la membrane de Schneider, pouvant aller jusqu'à la cyanose et s'accompagnant d'un dépôt grisâtre, très adhérent. Ces mêmes altérations se continuent sur toute la muqueuse bucco-pharyngienne et s'étendent jusque sur les petites ramifications des bronches. Lorsqu'il existe des complications, celles-ci se manifestent par leurs modifications anatomiques spéciales. Les organes de l'appareil diges-

tif présentent rarement des altérations profondes, elles se bornent habituellement à une tuméfaction catarrhale de la muqueuse de l'estomac, parfois cependant on note une injection réticulaire de cette muqueuse et dans certains cas une tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos. Dans la plupart des cas, la rate n'est point tuméfiée.

Relativement à la symptomatologie spéciale de l'influenza, on note habituellement chez les enfants une prédominance des troubles nerveux plus accentuée que chez les adultes ; l'hyperhémie de la membrane de Schneider, occasionne des douleurs de tête parfois excessives ; il n'est pas rare d'observer une hyperesthésie localisée à la peau du crâne ou de la face, ou au contraire étendue à toute la surface du corps, des convulsions soit localisées, soit généralisées, des soubresauts tendineux, un tremblement intense des extrémités. Parmi les manifestations cutanées les plus fréquentes sont l'urticaire, les exanthèmes scarlatiniformes, les taches rubéoliques, et des érythèmes variés, consécutifs à des troubles des vaso-moteurs. La dyspnée est souvent excessive et nullement en rapport avec les lésions des bronches, il s'agit peut-être, dans ces cas, de troubles nerveux, suivant Zulzer d'une névrose intéressant la motilité du diaphragme et des muscles bronchiques. Cette dyspnée peut survenir sous forme d'accès, elle est parfois nettement intermittente, et peut aller jusqu'à l'orthopnée en s'accompagnant d'une anxiété précordiale des plus intenses. Dans un certain nombre de cas, les troubles gastro-intestinaux prédominent et impriment à la maladie un cachet particulier. Le pronostic varie avec le caractère de l'épidémie, d'une façon générale ; il est très grave pour la première enfance. Le traitement est, somme toute, purement symptomatique et s'adresse particulièrement à l'état général et aux manifestations catarrhales.

Terpinhydrat und seine Anwendung beim Keuchhusten. (La terpine et son emploi dans la coqueluche), par le Dr W. MANASSE. (*Therapeutische Monatshefte*, 1890, no 3.)

La terpine a été administrée par l'auteur dans 41 cas de coqueluche, à la dose minima de 1 gr. 50 par jour, pour des enfants âgés de moins de 1 an, et de 1 gr. 50 à 3 gr. pour des enfants plus âgés. Ces doses élevées n'ont exercé aucune action fâcheuse ni sur l'appareil urinaire, ni sur les organes digestifs. Déjà, au bout de 4 à 5 jours on put noter une amélioration et dans le nombre et dans l'intensité des accès de toux. Sous l'influence de cette médication, il se produisit dans presque tous les cas, un catarrhe plus ou moins intense des bronches, dont l'intensité diminua

plus rapidement qu'à l'ordinaire et qui disparut complètement au bout de peu de temps.

Comment expliquer cette action de la terpine sur la coqueluche, maladie parasitaire?

Il résulte des recherches de Colpi que la terpine est un agent antiseptique relativement puissant. Le développement des bactéries serait arrêté dans une solution de terpine à 1 pour 150 et les bacilles tuberculeux perdraient leur vitalité en présence d'une solution de terpine à 1 pour 400. Dans ces conditions, on comprend que la terpine puisse être un médicament efficace contre la coqueluche. Mais, suivant l'auteur, ce n'est point là le mode d'action de ce médicament. L'anatomie pathologique nous montre que, dans la coqueluche, il existe toujours un processus inflammatoire et catarrhal de la muqueuse respiratoire. Dans les cas bénins, les altérations restent localisées aux régions supérieures des voies de la respiration, mais lorsque la maladie est grave, on note constamment de la bronchite catarrhale et souvent une bronchite capillaire plus ou moins grave. C'est contre ces altérations plus ou moins étendues de la muqueuse respiratoire qu'agit tout spécialement la terpine qui, comme nous le montre l'expérimentation, est un puissant modificateur des sécrétions bronchiques.

Beitraege zur Kenntnis der Varicellen. (Contribution à l'étude de la varicelle), par le Dr Rille. (*Wiener kl. Wochenschift*, 1889, nos 38 et 39.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer 26 cas de varicelle, à la clinique du professeur v. Jaksch. Ses recherches ont porté spécialement sur l'état de la température, du pouls, de la respiration et des urines. Il existe sans aucun doute des cas très légers de varicelle, qui évoluent sans aucune élévation de la température. Mais lorsque la varicelle est accompagnée de fièvre, celle-ci survient en même temps qu'apparaissent les efflorescences, elle augmente à chaque nouvelle poussée éruptive et cesse sitôt que les dernières vésicules ont fait leur apparition sur la peau. La fréquence du pouls et de la respiration est toujours en rapport avec l'élévation de la température. Dans la généralité des cas, les urines ne subissent aucune altération quantitative ou qualitative essentielle ; pendant que l'exanthème et les phénomènes fébriles sont à leur apogée, on constate, dans un cinquième des cas, la présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines. Dans bien des cas, l'auteur a trouvé de

l'acétonurie, et chez trois malades, de la diacéturie. Enfin, l'indican a été rencontré dans quelques cas.

On sait que parmi les complications de la varicelle, la plus fréquente est la néphrite qui apparaît généralement après la disparition de l'exanthème. Viennent ensuite la pleurésie, l'hydarthrose du genou et des inflammations articulaires multiples. La plupart de ces complications ont été notées à un degré plus ou moins intense dans les cas observés par l'auteur. Un enfant, âgé de 9 mois, présente, vers le quatorzième jour environ d'une varicelle normale, une pleuro-pneumonie double, offrant de grandes analogies avec les pneumonies qui compliquent parfois la variole. Dans l'exsudat pneumonique, on trouva des microcoques identiques à ceux qui se trouvaient contenus dans le sang et dans les vésicules. A l'examen microscopique, le sang et les vésicules contenaient ces organismes durant tout le cours de la maladie. L'auteur estime que ses observations ont été trop peu nombreuses pour permettre de tirer une conclusion quelconque de ses recherches anatomo-pathologiques.

Ueber die Incubations periode des Scharlachs. (Sur la période d'incubation de la scarlatine), par le Dr SŒRENSEN. (*St-Pétersb. Med. Wochenschrift*, 1890, no 4.)

L'auteur a maintes fois observé que les femmes en couches et les individus trachéotomisés avaient une prédisposition toute spéciale à contracter la scarlatine. D'après lui, ces traumatismes facilitent le passage de l'agent pathogène de la scarlatine dans l'organisme.

Dans les cas où la scarlatine était observée, soit chez des opérés, soit chez des femmes en couches, l'apparition des premiers phénomènes de la maladie eut lieu presque toujours (29 fois sur 38) 3 jours après le traumatisme et dans quelques cas (7 fois), déjà le jour même. L'auteur émet cette opinion que le stade d'incubation de la scarlatine varie entre 1 et 4 jours, le plus habituellement il est de 2 à 3 jours, et dépasse exceptionnellement 4 jours.

Chez les individus atteints d'une plaie quelconque, la période d'incubation est toujours plus courte.

Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern. (Contribution à l'étude du purpura chez les enfants), par le Dr C. KOCH. (*Iahrb. f. Kinderhk.*, 1890, t. XXX, fasc. 4.)

L'auteur distingue trois formes de purpura, selon le degré de la maladie.

Dans la première forme, la peau est parsemée, sur une étendue plus ou moins grande, de taches d'un rouge livide ou bleuâtres, dont les dimensions varient d'une tête d'épingle à cheveux à un grain de chènevis, et qui ne disparaissent pas à la pression du doigt.

La seconde forme est caractérisée par des taches d'un rouge foncé ou bleuâtres, non proéminentes et dont les dimensions varient d'un noyau de cerise à une pièce de cinquante centimes. Ces grosses taches peuvent être entourées de taches plus petites, et dont le nombre varie suivant le degré de la maladie. C'est ainsi que dans les cas graves toute la surface du corps peut être recouverte d'un nombre si considérable de ces taches, qu'il semblerait qu'elles ont été projetées sur la peau avec un pinceau.

Dans la troisième forme, outre les taches énumérées ci-dessus, on trouve chez un grand nombre de malades des extravasations sanguines plus ou moins étendues, dans le tissu cellulaire sous-cutané. En ces points, la peau est nettement soulevée, sa coloration est d'un rouge bleuâtre et on constate facilement de la fluctuation. Ces suffusions présentent parfois les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Les cas de purpura de la première forme ont un pronostic le plus souvent bénin. Dans la seconde forme la maladie présente déjà un caractère plus sérieux. Enfin, lorsqu'il s'agit de suffusions étendues jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané le pronostic est toujours grave. Dans cette dernière forme, il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies du côté de la muqueuse naso-pharyngienne, contrairement à ce qui se produit dans les cas les deux premières catégories.

Les hémorrhagies intestinales et rénales sont tout particulièrement rares, dans le cours du purpura chez les enfants.

Pour ce qui concerne le diagnostic du purpura, il ne présente généralement aucune difficulté. On pourrait parfois confondre les taches très petites avec des piqûres de puces. Mais tout le monde sait qu'au centre de ces dernières on voit toujours un noyau plus foncé qui est le point central de la piqûre et que ces taches disparaissent sous la pression du doigt.

Voici, suivant l'auteur, un moyen de diagnostic tout à fait certain. Lorsque l'on vient à piquer avec une épingle la peau d'un individu atteint de purpura, il survient au bout de quelques heures, une tache absolument identique à l'exanthème purpurique, et plus ou moins étendue suivant le degré de la maladie. Une pression plus ou moins forte, les traumatismes, etc., provoquent également l'apparition de taches de purpura.

Relativement au mode de distribution du purpura sur le corps, l'auteur fait remarquer ce fait, qui n'est pas signalé dans les livres classiques, que les taches sont beaucoup moins abondantes sur la partie postérieure du corps et particulièrement au niveau de la région dorso-lombaire. Cette particularité s'explique d'autant moins que ces régions se trouvent soumises, de par le fait du poids du corps, à des pressions continues, lesquelles provoquent ailleurs une éruption de taches plus confluente.

L'auteur a observé un cas de purpura sur 175 malades. Chez la plupart des enfants atteints, les conditions d'alimentation et de logement laissaient à désirer.

Contrairement à ce que l'on observe chez les adultes, les enfants ne se plaignent généralement pas de douleurs avant l'apparition des taches de purpura.

Dans les cas bénins, les récidives sont rares ; elles sont au contraire la règle dans les cas graves.

Les récidives sont particulièrement fréquentes, lorsque les malades ne gardent pas le repos absolu au lit.

Pour ce qui concerne le traitement du purpura, l'auteur a administré à ses malades, une infusion de seigle ergoté (1 gr. à 1 gr. 50 pour 100), ou de l'ergotine. Les décoctions de quinquina, l'acétate de plomb, les préparations ferrugineuses, l'alun, etc., ne donnent pas des résultats aussi satisfaisants. L'auteur a vu survenir, dans plusieurs cas, une recrudescence de la maladie, à la suite de bains chauds.

Klinische Beobachtungen über die Wirkung der minimalen Dosen von Phosphor in der englischen Krankheit. (Observations cliniques relativement à l'action de faibles doses de phosphore sur le rachitisme), par le Dr MANDELSTAMM. (*Iahrb. f. Kinderhk.*, 1890, t. XXX, fasc. 4.)

L'auteur a administré le phosphore à 216 enfants manifestement rachitiques, dont 120 garçons et 96 filles.

Sur ces 216 malades, guérison complète chez 120 ; amélioration notable chez 43 ; résultat nul dans 30 cas ; chez 23 malades le traitement dut être suspendu à cause de diverses maladies intercurrentes, nécessitant une médication spéciale.

La durée du traitement a été en rapport avec le degré de la maladie, et a varié de 1 à 2 mois à 1 an et plus. Dans les cas graves, pour qu'il n'y eût pas de récidive, le phosphore fut administré encore 5 à 6 semaines après la disparition de tous les accidents.

L'auteur a employé le phosphore sous deux formes, suivant la formule indiquée par Kassowitz.

1° Phosphore	0gr01
Gomme arabique	àà 15
Sucre	
Huile d'amandes douces	30
Eau distillée	40

1 à 2 fois par jour une cuillerée à thé.

2° Phosphore	0gr01
Huile de foie de morue	100

1 à 2 fois par jour une cuillerée à thé.

De cette façon les enfants prenaient par jour environ 1/120 à 1/60 gr. de phosphore.

En se basant sur les résultats obtenus, l'auteur croit pouvoir établir les propositions suivantes :

1° Les observations cliniques justifient complètement l'emploi du phosphore dans le rachitisme.

2° Le phosphore agit plus efficacement, plus vite et plus sûrement que tous les autres médicaments sur la nature du processus rachitique.

3° Administré à faibles doses, même pendant un temps très long, le phosphore est parfaitement toléré et ne provoque aucun trouble dans l'organisme des enfants.

4° Le phosphore agit le plus favorablement sur les accidents nerveux qui accompagnent le rachitisme, ces complications s'amendent très rapidement, les spasmes de la glotte disparaissent et l'état général s'améliore.

5° Les mensurations et les pesées périodiques des enfants d'une part, et les modifications du côté du système osseux d'autre part, montrent nettement que le processus rachitique cesse de se développer dans la plupart des cas, sous l'influence du phosphore.

Ueber Pericarditis im Kindesalter. (Sur la péricardite dans l'enfance), par le Dr Knoff. (*Munch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 21. *Arch. f. Kinderhk.*, 1890, t. XI, fasc. 4.

L'auteur rapporte 10 observations de péricardite dans l'enfance. Parmi ces 10 malades, 3 n'avaient pas encore atteint 1 an, 3 étaient âgés de 1 à 2 ans, et chez les 4 autres l'âge variait entre 6 et 10 ans.

Chez les nouveau-nés la péricardite est le plus souvent occasionnée

par un processus septicémique dont le point de départ est dans l'organisme maternel ou dans l'ombilic. Parmi les maladies chroniques, c'est la tuberculose qui prédispose particulièrement à la péricardite. En outre, tous les processus inflammatoires de la plèvre, des poumons, des côtes, du sternum, de la colonne vertébrale, des ganglions bronchiques et médiastinaux, du thymus et de l'œsophage peuvent s'étendre jusque sur le péricarde. Enfin, les inflammations des organes abdominaux et du péritoine peuvent également donner lieu à une péricardite. Pour ce qui concerne la péricardite diffuse idiopathique, son étiologie n'est pas encore élucidée.

Dans les observations rapportées par l'auteur, la péricardite a été déterminée 6 fois par des processus inflammatoires de la plèvre et des poumons ; chez 1 malade, c'est vraisemblablemeut la chorée qui a été la cause de la péricardite ; dans 2 autres cas elle a été consécutive à la scarlatine, et enfin dans un dernier cas, la cause de la maladie ne put être trouvée.

Chez les plus jeunes des malades, l'auteur ne put constater, malgré un examen répété et minutieux, aucun des symptômes habituels de la péricardite, tels que, affaiblissement des bruits du cœur, augmentation de la matité cardiaque, qui figure un triangle à base tournée en bas, apparition du frémissement cataire, etc. La maladie évolua le plus souvent sans aucun symptôme appréciable.

A l'autopsie, on put constater que l'exsudat n'était généralement pas abondant, et c'est pour cela qu'il ne pouvait pas influer sur l'étendue de la matité, la position du cœur et le refoulement des organes voisins. Cet exsudat était en outre d'une fluidité uniforme, sans dépôt fibrineux, d'où également absence de bruits de frottement.

Le diagnostic de la péricardite n'est pas moins délicat chez les enfants plus âgés, il est nécessaire, si l'on ne veut pas que la maladie passe inaperçue, de suivre, jour par jour, les modifications des signes physiques.

Un diagnostic certain et précoce a une importance capitale pour le traitement. A ce propos l'auteur rapporte l'histoire d'une fillette admise à l'hôpital pour une pneumonie catarrhale, et qui, vers le 23e jour environ de la maladie, fut prise subitement de vomissements, de pâleur, de cyanose et d'un œdème de la face. L'explication de ces accidents fut aussitôt trouvée dans une péricardite qui se manifesta par une augmentation de la matité précordiale, un affaiblissement du choc du cœur, une inégalité des contractions cardiaques et enfin par un frémissement cataire. Grâce au traitement qui consista en application de glace sur le cœur et en une admi-

nistration de fortes doses de digitale, on put noter une amélioration sensible au bout de 5 jours et une guérison complète au bout de 20 jours. En tête des complications fâcheuses de la péricardite, l'auteur cite les adhérences des feuillets du péricarde qui paralysent le muscle cardiaque et peuvent amener par la stase sanguine, des hydropisies étendues.

Les principaux symptômes de cette paralysie cardiaque, ainsi que cela résulte d'une observation rapportée par l'auteur, sont, un pouls petit et fréquent, une température au-dessous de la normale, l'œdème des joues, des paupières et des extrémités inférieures, ainsi que la présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines. Dr G. BOEHLER.

Le bacille de la diphtérie et son action pathogène, par SPRONK, WINTGENS et DOETS (*Nederl. pijdschr. V. Geneest*, 1889, n° 22. *Allgem. Medicin. Central. Zeit.*, 1890, n° 4).

L'examen bactériologique des fausses membranes a été fait dans trois cas aux 7e, 9e et 21e jour de la maladie ; les auteurs y ont constaté et isolé le bacille de Klebs-Lœffler : les résultats de leurs expériences sont ceux de Roux et Yersin, y compris les paralysies et l'absence du microbe dans le sang et dans les ganglions ; ils ont reconnu dans les cultures l'existence d'un poison dont la virulence augmente avec l'ancienneté ; avec un demi centim. cube de culture stérilisée ils ont tué un lapin en 78 heures, provoquant aussi une néphrite avec albuminurie.

L'évaporation des cultures diminuait beaucoup la toxicité.

Rachitic Pseudo-paralysis (Pseudo-paralysie rachitique), par le Dr H.-W. BERG. Section de chirurgie orthopédique de l'Académie de médecine de New-York, séance du 18 octobre 1889. In *the New-York Med. Journ.*, 4 janvier 1890.

L'enfant rachitique, affecté de cette forme de paralysie, n'est pas capable de marcher de deux à cinq ans. Dans certains cas même, il ne peut se tenir ni debout, ni assis. Cette incapacité n'est pas le produit d'une lésion nerveuse, mais d'une faiblesse musculaire, d'une sensation douloureuse dans les muscles (surtout à leur point d'insertion), et dans les os, de la laxité ligamenteuse et du peu de résistance des leviers osseux. Un petit malade de ce genre ne désirait qu'une chose c'est qu'on le laissât tranquille et gardait constamment le repos.

Le diagnostic se fait avec la *paralysie infantile*, par l'absence d'atrophie, de froid du membre et de paralysie vraie. La *paralysie diph-*

téritique, moins reconnaissable à première vue, se signalera par les commémoratifs, par sa date récente et surtout par la présence d'un certain degré de paralysie naso-pharyngo-laryngée. La *paralysie spasmodique*, même légère, aurait pour caractère la surexcitation de l'activité musculaire. La *paraplégie du mal de Pott* se signalerait à l'attention par la présence d'une saillie cyphotique du rachis. Le pronostic est invariablement favorable. Ce sont les cas de ce genre qui ont donné les meilleurs résultats, après la circoncision pratiquée sans indications trop spéciales. Le traitement est surtout dirigé contre le vice de nutrition lié au rachitisme. On donne à ces enfants du lait en quantité, de l'huile de foie de morue pure, du phosphore, à doses réfractées.

Traitement du pied bot par la méthode de Phelps, par le Dr KIRMISSON. Communication au *Congrès de chirurgie* séance du 11 octobre 1889, et discussion à la *Société de chirurgie*, séance du 12 février 1890.

En 1884, un élève du professeur Sayre de N. Y., le Dr Phelps a présenté au Congrès de Copenhague un procédé de traitement chirurgical du pied bot consistant à faire la section à ciel ouvert de toutes les parties molles s'opposant au redressement. Il possédait un total de 18 opérations, 12 personnelles et 6 pratiquées à son exemple par MM. Post et Higston (de Montréal).

Depuis, Shaffer et Bradford, en Amérique, Philipson à Hambourg, Kapteyn, Lévy, à Copenhague, Tilanus à Amsterdam (voir la thèse récente de Noyon), Volkmann (v. un travail de Büngner, de ces derniers temps), ont pratiqué un grand nombre de fois cette opération qui a été faite 21 fois dans la seule clinique de Halle sur des malades, dont l'âge variait de 4 mois à 15 ans.

Le Dr Kirmisson y a eu recours 7 fois sur quatre malades dont trois étaient porteurs de la difformité aux deux pieds. Le premier, âgé de 4 ans, était atteint d'un double pied bot varus équin congénital très prononcé et n'avait encore subi aucun traitement. Le second avait subi la section du tendon d'Achille à l'âge de 6 mois et, malgré le port continuel d'un appareil à tuteurs latéraux, son infirmité n'avait fait que progresser. Chez les deux derniers, âgés de 6 et de 3 ans, la difformité, qui atteignait les deux pieds, était très prononcée, bien qu'ils eussent subi la ténotomie du tendon d'Achille et l'extirpation de l'astragale.

Chez aucun de ces opérés il n'y a eu de complications ; pas de fièvre

ni de suppuration. Les résultats ont été favorables au point de vue de la réduction de la difformité et de la restitution des fonctions.

Les deux dernières opérations étaient particulièrement intéressantes en ce que l'opération de Phelps a réussi là où l'ablation de l'astragale a échoué.

D'après M. Kirmisson la bénignité et l'efficacité de l'opération de Phelps sont à la fois démontrées. Grâce à elle la tarsotomie, la tarsectomie, l'ablation de l'astragale ne seront plus que des procédés d'exception applicables à des difformités très prononcées ou invétérées.

De la valeur des larges ablations osseuses dans le traitement du pied bot, par M. le Dr LUCAS-CHAMPIONNIÈRE à la séance de la *Société de chirurgie* du 5 février 1890.

L'auteur fait un rapport sur deux mémoires envoyés par MM. Romiceanu (de Bucharest) et Piéchaud (de Bordeaux) et fait connaître les résultats qu'il a obtenus dans sa pratique personnelle.

Depuis 1883, (époque de la communication de Boeckel) M. Lucas-Championnière a fait huit larges ablations osseuses et considère cette intervention comme si *bénigne* que l'on peut traiter de cette manière *même des malades qui auraient guéri par d'autres moyens.*

La section du tendon d'Achille peut être indiquée ; celle des autres tendons est rarement utile, celle des ligaments est toujours inutile. Ce qui est nécessaire, c'est d'enlever *tous* les os du tarse qui gênent la réduction et *les résultats sont d'autant meilleurs que l'ablation a été plus complète.* Sur l'enfant ou sur l'adulte, *il vaut toujours mieux enlever plusieurs os qu'un seul.* Il faut, par contre, éviter de toucher à la malléole externe.

Quelque large que soit l'opération, elle ne compromet *jamais* la solidité du pied. Quelquefois M. Lucas-Championnière ne met pas d'appareil plâtré après l'opération. Pour lui, il faut faire exécuter des mouvements de très bonne heure.

Si plusieurs incisions sont nécessaires pour manœuvrer à l'aise, il ne faut pas hésiter à les faire, car elles guérissent par première intention.

Il faut maintenir le pied latéralement pour empêcher la production d'entorses et appliquer une bottine pourvue de tuteurs latéraux.

La longueur d'un pied traité par le procédé que préconise M. Lucas-Championnière est diminuée mais sa hauteur est la même que celle du côté opposé. La malléole externe ne gêne pas par sa longueur, ainsi

qu'on pouvait la craindre. Ordinairement il n'y a ni déformation, ni claudication.

Sur ses huit opérations, M. Lucas-Championnière a eu six succès complets, deux résultats médiocres et un résultat définitif très lent. Les échecs tiennent, soit à une opération incomplète, soit à l'atrophie musculaire. Les opérés ont marché au bout de 6 semaines. S'il n'y a pas de suppuration, et on peut l'éviter, ces larges ablations osseuses n'offrent pas plus de danger qu'une ténotomie.

M. Romiceanu, qui était autrefois partisan des sections tendineuses et du traitement par les appareils, et qui y a renoncé, à cause de leurs résultats incomplets, pratique aussi les larges ablations osseuses. Sur 11 opérations, il a eu 10 guérisons complètes et 1 mort par méningite intercurrente.

Il recommande d'opérer les pied bots congénitaux vers dix-huit ou vingt mois et fait une seule incision.

M. Piéchaud a rapporté trois observations (pied bot double, chez un enfant de deux ans et demi, pied bot unique sur un autre de douze ans).

Pour M. Lucas-Championnière *l'extirpation de l'astragale et des autres os du tarse est le véritable traitement du pied bot.*

M. Berger a fait six opérations du pied-bot par cette méthode. Il a enlevé les deux astragales d'un même sujet ; trois fois l'astragale et une partie du calcanéum, une fois ces deux os et le cuboïde. Il a beaucoup mieux réussi dans les derniers cas que dans le premier où l'enroulement du pied a persisté ; jamais il n'a eu de mouvements de latéralité M. Berger fait une grande incision sur le côté externe de la face dorsale du pied et cherche à obtenir la guérison avec un seul pansement, sans autre appareil immobilisateur qu'une attelle plâtrée peu serrée.

La marche est facile après cinq semaines et les tuteurs latéraux sont inutiles.

M. Kirmisson, toujours partisan du traitement des pied bots par la méthode de Phelps, continue à regarder comme indiqué de sectionner toutes les *parties molles* qui s'opposent au redressement du pied et réserve l'intervention chirurgicale, appliquée aux os, pour les pied bots invétérés traités dans la seconde enfance ou l'adolescence.

Guérison d'un pouce bifide, par le Dr Bilhaut, communication faite au congrès de chirurgie, reproduite dans les *Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques*, 4e année, no 3.

L'intervention chirurgicale est généralement considérée comme contre-

indiquée dans le doigt double ou bifide, malformation qui porte généralement sur le pouce.

Le Dr Bilhaut a appliqué avec succès un procédé opératoire, qu'il estime être nouveau, à la réparation de cette malformation, sur une petite fille âgée de 3 ans, chez laquelle la première phalange du pouce, notablement plus grosse à la main droite qu'à la main gauche, s'articulait, d'une part, avec le métacarpien correspondant, et d'autre part avec deux phalanges unguéales disposées en forme de fourche et formant, chacune sur le prolongement de l'axe de la première phalange, un angle d'environ 20°.

Quand l'enfant exerce une pression entre le pouce et les autres doigts de la main, c'est la phalange externe seule qui est utilisée ; mais cette phalange présente le même angle d'écart que sa congénère.

Invité par la mère à enlever l'une des deux phalangettes et trouvant de bonnes raisons pour ne toucher ni à l'une ni à l'autre, l'auteur se décide à réunir en une seule les deux phalanges, grâce à l'accolement des deux os qui composent leur squelette.

Cette opération est pratiquée le 9 octobre avec anesthésie et précautions antiseptiques. Il fait sur la face dorsale du pouce bifide une incision se prolongeant sur la face dorsale des phalangettes en forme d'Y jusqu'à leur extrémité en passant à peu près par le milieu de la table de l'ongle.

Même incision à la face palmaire. Les tissus compris entre les branches divergentes de l'incision sont disséqués et les os des phalanges unguéales mis à nu.

A l'aide d'un bistouri solide il enlève à la face interne des phalangettes une lamelle de tissu osseux ou cartilagineux jusqu'à ce que les deux os coïncident dans toute leur étendue. Quelques petits fragments osseux doivent être enlevés pour obtenir l'adhésion complète dans la partie terminale plus ossifiée que la partie juxta-articulaire. Les deux portions d'ongles sur les deux côtés de l'incision sont arrachées.

Après un lavage soigné de l'articulation ouverte et l'arrêt de tout écoulement sanguin, quatre points de suture au crin de Florence sont appliqués sur la face dorsale du pouce et quatre sur la face palmaire. Pansement à la gaze iodoformée et à l'ouate de tourbe. Application d'un gantelet en gutta-percha pour l'immobilisation. Durée de l'opération une demi-heure.

Réunion par première intention et guérison en 15 jours. Etat actuel : phalange unguéale unique, d'un volume exactement proportionné à celui de la première phalange, ongle ne différant de l'ongle normal que

par une légère cannelure, au point ou se trouvent réunies les deux anciennes tables unguéales. L'enfant se sert de son pouce comme d'un pouce normal.

La priorité de l'opération, réclamée par l'auteur, a été mise par lui sous la sauvegarde du congrès de chirurgie.

Un cas de pseudo-rhumatisme diphtéritique, par le Dr J. DAURIAC. dans le *Journ. de méd. de Bordeaux* du 12 janvier 1890.

Dans son cours de 1881, M. le professeur Bouchard a isolé du rhumatisme vrai tout un groupe d'états pathologiques qui sont à proprement parler, des déterminations articulaires des maladies infectieuses (1).

Depuis cette époque les caractères différentiels des arthropathies infectieuses ont été bien étudiés. Celles qui sont liées à la diphtérie sont assez rares, quoique signalées par Follin, par Muller et par Paulin. M. Dauriac en publie un cas intéressant :

OBS. — Petite fille de 10 ans 1/2, issue de parents non rhumatisants, atteinte d'une angine pseudo-membraneuse diphtéritique qui a évolué avec une intensité moyenne du 23 au 27 novembre. Température du 26, 38°,4; légère albuminurie le 27. Un peu d'amélioration les 28 et 29. Température, 38°.

Le 30, les douleurs de la gorge ont sensiblement diminué, les fausses membranes sont moins abondantes. Mais dans la nuit, ont apparu des douleurs très vives, arrachant des cris à la malade, dans toutes les articulations du membre inférieur droit, dans le genou gauche, dans toutes les articulations du bras droit, dans le coude, le poignet et la main gauches. La petite malade éprouve des douleurs non moins vives à la nuque. Rougeur et peu d'enflure au niveau des articulations. Toujours un peu d'albumine. Température 38°. Salicylate de soude malgré l'albuminurie, pour être supprimé en cas de diminution de la quantité d'urine. Disparition graduelle des douleurs articulaires et des fausses membranes du 1er au 3 décembre. Le 8 décembre, douleurs et fausses membranes ont disparu. Il reste un peu d'albumine. Pas de signes anormaux du côté du cœur.

Ainsi le pseudo-rhumatisme a fait explosion soudainement huit jours

(1) Doctrine reprise et développée dans la thèse de Bourcy, en 1883, dans la thèse d'agrégation de M. de Lapersonne, *sur les arthrites infectieuses*, en 1886, et dans une Revue générale sur le sujet publiée par Marfan, dans la *Gazette des hôpitaux*, février 1888.

après le début de l'angine et s'est généralisé d'emblée à un grand nombre d'articulations, sans élévation de la température. Ces arthropathies ont coïncidé avec l'apparition de l'albuminurie, elles ont été très douloureuses, quoique accompagnées de peu de gonflement. Elles ont cédé, en huit jours, à la médication salicylée, sans complications cardiaques et paralytiques.

The Pathological Anatomy of Chorea. (Anatomie pathologique de la chorée), par le Dr C. L. Dana, communication faite le 3 octobre 1889 à l'Académie de médecine de New-York, dans le *New-York med. Journ.* du 19 octobre 1889.

Les lésions cardiaques de la chorée ont été souvent décrites ; l'auteur en détourne son attention pour décrire les lésions du système nerveux qu'il a trouvées dans un cas de sa pratique :

William G., âgé de 18 ans, d'origine suisse, sans commémoratifs connus par rapport à l'hérédité, faible et maladif, depuis l'enfance, sans étiologie rhumatismale, alcoolique ou syphilitique, a commencé à avoir des mouvements choréiques modérés, à partir de l'âge de 12 ans. Atteint depuis de longues années d'attaques épileptiformes, d'abord nocturnes et précédées d'un cri aigu, il est venu le 15 décembre 1888, se faire soigner pour des mouvements choréiques très violents qui l'empêchaient absolument de marcher ou de se servir lui-même. Emacié, anémié, stupide en apparence, il répondait pourtant pertinemment aux questions, sauf la gêne causée par les mouvements involontaires des lèvres et de la langue. Il portait, au pariétal gauche, la trace d'une trépanation pratiquée à San-Francisco 14 mois auparavant. Pas de paralysie ; pas de signes suspects du côté du cœur. Poumons et viscères abdominaux intacts. Examen de l'urine négatif. Attaques épileptiformes très violentes, très fréquentes, affectant un caractère hystéroïde. Ces attaques et les mouvements choréiques diminuèrent d'intensité et le patient s'améliora jusqu'au 6 janvier 1889 où il mourut d'une pneumonie.

Autopsie. — Rigidité cadavérique considérable ; émaciation énorme ; lésions caractéristiques de la pneumonie au poumon gauche. Cœur normal. Pas de végétations valvulaires. Foie et rate intacts. Reins petits ; capsules surrénales adhérentes et épaissies.

Crâne de forme brachycéphale, extrêmement épais (la section de l'occipital mesurait 7/8 de pouce de largeur. Le trou de la trépanation correspondait au-dessus de la circonvolution infra-marginale gauche. *Dure-mère*, très adhérente ; *pie-mère* épaissie et congestionnée, mais pas très

adhérente à la substance corticale. *Cerveau* normal d'apparence, sauf un peu de ramollissement aperçu dans les couches les plus superficielles des deux lobes temporaux. *Moelle épinière*, dans un état d'intégrité apparente. Des coupes ont été faites dans les *circonvolutions motrices*, dans le *corps strié*, les *couches optiques*, le *pont de Varole*, le *bulbe*, la *moelle épinière* et les *nerfs* après un séjour de trois mois pour la moelle, le bulbe et les nerfs, de cinq mois pour la substance cérébrale, dans le liquide de Müller et durcissement dans l'alcool. Ces coupes ont été colorées par les réactifs de Weigert.

Examen histologique. — Résultats sommairement exposés : Lepto-méningite chronique non adhésive et par conséquent peu intense. Dilatation diffuse et variqueuse des extrémités artérielles, surtout dans les couches profondes de la substance corticale et de la capsule. Dégénérescence des parois artérielles sans artérite ; dilatation considérable des espaces lymphatiques circumvasculaires. Cellules corticales intactes, presque partout. Les lésions les plus marquées, vasculaires, interstitielles ou dégénératives, se trouvaient à la face inférieure des lobes temporaux, dans la capsule interne et les parties adjacentes au corps strié, surtout le noyau lenticulaire, la couche optique, la région antéro-interne. Tubes nerveux variqueux. Dégénération cellulaire, surtout dans quelques-uns des noyaux des nerfs crâniens. Lepto-méningite légère, congestion de la moelle épinière surtout dans les cordons latéraux. Canal central double.

L'auteur croit que la chorée a maintenant, en général, une base anatomique trop bien établie pour qu'on puisse la considérer comme une maladie fonctionnelle.

Epidemic Influenza in a Newborn Infant. (Un cas d'influenza épidémique chez un enfant nouveau-né), par le Dr J. KINGSTON BARTON, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 1er mars 1890.

L'auteur a donné récemment ses soins à une dame atteinte d'influenza, durant le dernier mois de sa grossesse. Le quatrième jour, étant améliorée, mais encore en puissance de fièvre, elle vit son travail commencer et elle accoucha heureusement d'un enfant absolument sain, en apparence, dont le cri annonçait de la vigueur. Il sembla néanmoins, après l'ablution usuelle, qu'il restait froid et que sa peau, légèrement bleue, ne présentait pas la réaction accoutumée. Le lendemain il faisait entendre de fréquents vagissements. Température 38°,9. Le surlendemain, il avait une rougeur de la face et de la poitrine telle qu'on l'a

constatée dans beaucoup de cas pendant l'épidémie, avec une éruption copieuse de sudamina. Respiration superficielle, sans qu'on pût constater de pleurésie ; ecchymose sous-conjonctivale. Le jour suivant, inflammation catarrhale bien constatée du poumon ; température, 41° ; mort. Pas d'autopsie. La mère s'est parfaitement remise. Quatre jours après la mort de l'enfant la garde eut une légère atteinte de l'épidémie.

An Outbreak of Influenza on Board the Industrial Training Ship MOUNT EDGCUMBE. (**Épidémie d'influenza à bord du vaisseau école industrielle, le** MOUNT EDGCUMBE), par GEORGE PRESTON, L, R, C, P, dans le *Brit. Med. Journ.* du 1er mars 1890.

Le 31 janvier 1890, premier cas qui fut unique. Il y en eut 6 nouveaux le 2 ; 8, le 3 février ; 16 cas nouveaux, quotidiennement les 4, 5 et 6 février ; 10 le 7 ; 4 le 8 ; 7 le 9 ; 6 le 10 et 1 le 11. En tout, 85 cas sur 196 jeunes garçons, ou 40 0/0. Age de 12 à 16 ans. Le début dans la plupart des cas a été brusque : frisson, céphalalgie, malaise général. La durée de la maladie a été de deux à cinq jours, trois en moyenne.

Il y eut trois cas de rechute qui se produisirent quatre jours après le début, chez de jeunes garçons qui avaient été pris le même jour et avec les mêmes symptômes qu'au commencement (frisson, mal de tête et élévation de la température). En plus des enfants, quatre officiers sur douze furent atteints. Il n'y eut que cinq cas chez les enfants qui ne se firen, pas remarquer par le peu d'intensité du phénomène douleur, si violent chez les adultes.

La détermination des cas a été répartie comme il suit : céphalalgie frontale, 49 ; douleurs dans la tête et dans les jambes, 3 ; dans la tête et dans le dos, 17 ; dans la tête, le dos, et les membres, 6 ; dans la tête et la poitrine, 5 ; dans la tête et l'épigastre, 3 ; éruption papuleuse, 2 ; herpès labialis, 4 ; alitement immédiat, 3 ; angine simple. 5 ; toux, 10 ; yeux gonflés, 14 ; catarrhe nasal, 7 ; rechutes, 3 ; *complication*, pneumonie catarrhale 14 jours après le commencement de l'attaque, 1.

Niveau de la température, de 37°,5 à 39°,5. *Pas de mort.*

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

LA COQUELUCHE A PARIS; SA PROPHYLAXIE (1)

Par le Dr **Auguste OLLIVIER**, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine et du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine.

Monsieur le Préfet, sur votre invitation, j'ai visité le 9 septembre dernier un orphelinat dans lequel régnait depuis quelques mois une épidémie de coqueluche assez grave. Cet orphelinat, situé au n° 9 de la rue de Longchamps, à été fondé par les religieuses dites de la maison de Charité des mineures sans ressources d'Amiens. Il renferme 24 fillettes de 4 à 8 ans. Cet établissement, tenu avec beaucoup de soin et de propreté et bien installé, est irréprochable au point de vue hygiénique.

Jusqu'au 20 juillet 1889, l'état sanitaire avait toujours été satisfaisant. Ce jour-là une voisine sans ressource et obligée d'aller travailler au loin, vint prier la supérieure de recevoir sa petite fille, âgée de 3 ans, sur laquelle il lui était impossible de veiller. L'enfant fut admise et on l'amena vers midi;

(1) Rapport lu au Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, le 11 avril 1890.

comme c'était l'époque des vacances, elle joua toute l'après-midi avec ses nouvelles camarades. Le soir, on lui donna un lit dans un dortoir renfermant déjà six autres pensionnaires. Cette enfant qui paraissait bien portante et avait peu toussé pendant le jour, eut dans le cours de la nuit cinq ou six quintes convulsives qui éveillèrent l'attention de la surveillante; elle songea immédiatement à la coqueluche, et dès le lendemain, la petite malade fut isolée dans un pavillon placé au fond du jardin. C'était bien, en effet, une coqueluche; la mère savait, selon toute probabilité, que l'enfant en était atteinte; mais elle s'était gardée d'en rien dire.

Le surlendemain, une des six compagnes de dortoir de la nouvelle venue se mit à tousser, et bientôt sa toux prit un caractère paroxystique qui ne laissa aucun doute sur la nature du mal. Dans la semaine qui suivit, les cinq autres fillettes (toujours du même dortoir) furent atteintes à de courts intervalles; le pavillon du jardin pouvait renfermer trois lits au maximum; on dut envoyer dans mon service à l'hôpital des Enfants, les quatre restantes. Ce transfert fut un grand malheur pour l'une d'elles qui avait la teigne; on la fait passer à la salle Bazin; à ce moment, quelques cas de diphtérie s'y étant développés, elle fut prise une des premières; il fallut l'envoyer au pavillon Trousseau où elle mourut au bout de 36 heures. Une autre de ces enfants mourut également de broncho-pneumonie secondaire, bien que sa coqueluche ne présentât qu'une intensité moyenne.

Ainsi la négligence coupable d'une personne évitant de prévenir la supérieure d'un orphelinat que l'enfant dont elle demande l'admission est atteinte d'une maladie contagieuse, a causé six cas de coqueluche dont deux ont été mortels.

Peu de jours auparavant j'avais eu l'occasion de visiter à peu près dans les mêmes conditions une école libre dirigée par les sœurs de St-Vincent-de-Paul et située 28, passage des Petites-Écuries; elle renferme d'habitude 200 élèves; l'orphelinat annexé à la maison donne asile à 40 enfants. C'est encore une élève nouvellement admise qui apporte

le mal ; elle toussait, mais on n'y prit garde que quand sa toux fut franchement convulsive. Au bout de 36 heures, sa voisine se mit à tousser ; pendant 8 jours on put croire à un simple rhume ou à une bronchite de moyenne intensité ; mais après ce laps de temps le caractère des quintes ne laissa plus de doute sur leur nature ; en 8 jours, 14 enfants, élèves de la même classe, furent atteintes.

Ces deux exemples suffiraient à montrer, si on ne le savait déjà, avec quelle rapidité le contagium de la coqueluche évolue et se propage. Il a suffi qu'une enfant contaminée couchât une nuit dans un dortoir pour que toutes les autres fussent prises ; la période d'incubation fut très brève, car une d'elles toussait déjà violemment au bout de deux jours. Au commencement du siècle, Laënnec (1) déclarait que la coqueluche est une maladie *a frigore*, se développant le plus souvent à la suite du passage brusque du chaud au froid ; que la contagion dont on a parlé quelquefois à propos d'elle n'est nullement prouvée ; aujourd'hui, elle l'est malheureusement trop bien, et les expériences accidentelles faites à l'orphelinat de la rue de Longchamps, à l'école de la rue des Petites-Écuries s'ajoutent à cent autres appartenant à différentes époques, à différents pays. Les germes spécifiques sont subtils et tenaces : j'ai vu une jeune femme prendre le mal en soignant son premier enfant âgé de 3 ans ; elle a l'imprudence d'aller voir sa petite fille de 10 mois qui était en nourrice aux environs de Paris et reste une heure environ près d'elle ; dès le surlendemain, l'enfant commence à tousser. Elle eut une coqueluche de moyenne intensité dont elle guérit heureusement Dans deux cas rapportés par M. H. Roger (2) des communications qui durèrent à peine cinq minutes entre des malades et des sujets sains suffirent pour donner la coqueluche.

(1) LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, 4e édit., 1837, t. I, p. 221.

(2) ROGER (H.). Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. II, 1883, p. 377.

La notion de contagion est donc définitive. Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses recherches ont été faites pour déterminer la nature du contage. Je ne puis, sans sortir de mon sujet, en donner ici l'exposé. Je me contenterai de rappeler qu'en 1886, un savant russe, le professeur Afanawiev, a décrit un bacille particulier qu'il considère comme l'élément spécifique de la maladie ; ses expériences m'ont paru consciencieuses ; les conséquences qu'il a tirées d'elles ainsi que de certains faits cliniques me semblent parfaitement déduites ; de telle sorte qu'aujourd'hui ce qui auparavant n'était que vraisemblable, c'est-à-dire l'existence d'un micro-organisme spécial, générateur et propagateur de la coqueluche, est très près d'être regardé partout comme vrai (1).

Il faudrait savoir si l'on voulait s'orienter d'une façon rationnelle au point de vue hygiénique, où et comment se produit l'infection. Les probabilités sont pour les voies aériennes et le passage du courant d'air inspiré ; c'est de ce côté, en effet, qu'on observe les phénomènes initiaux ; pendant tout son cours, la maladie ne quittera pas ce territoire ; quand elle tue, c'est surtout par broncho-pneumonie, mais on n'a pas trouvé encore le bacille pathogène dans l'atmosphère, on ne sait s'il peut y vivre et y prospérer, de telle sorte que sur ce point nous en sommes encore aux vraisemblances.

Le contage de la coqueluche présente certainement une grande activité ; il en a moins cependant que les germes morbilleux ; ceux-là aussi semblent avoir une prédilection particulière pour les voies aériennes. Dès qu'ils pénètrent dans nos salles d'hôpital, ils s'y développent avec une rapidité foudroyante : un enfant est enchifrené, a les yeux larmoyants, on ne l'isole que le lendemain quand on voit les premières rougeurs de l'éruption, il est déjà trop tard : les voi-

(1) On trouvera l'exposé complet de toutes ces recherches dans les leçons que j'ai faites, il y a quelques années, à l'hôpital des Enfants-Malades. (*Origine* et nature de la coqueluche, in *Revue des maladies de l'enfance*, 1888, p. 193 et *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889, p. 53.

sins sont contaminés et, en quelques jours, une partie de la salle est envahie. Heureusement que la coqueluche va moins vite, que sa prophylaxie est plus facile. On peut répéter à propos d'elle ce que j'ai dit, après beaucoup d'autres, au sujet de toutes les maladies épidémiques : pour s'en défendre, il faut le vouloir et agir.

La coqueluche est endémique chez nous, et, sous l'influence des conditions mésologiques que nous ne connaissons pas, mais très fréquentes, elles devient infailliblement épidémique. La densité de la population, la fréquence des rapports de famille à famille, d'enfant à enfant contribuent à sa diffusion. Nous pouvons difficilement espérer la faire disparaître ; après l'expansion accidentelle, il reste des cas isolés ; ceux qui se prolongent en engendrent d'autres ; il existe ainsi une transition naturelle entre les épidémies, une dérive d'une autre. Aux îles Féroë on n'a conservé le souvenir que de deux épidémies de coqueluche (1), qui du reste furent importées chaque fois, en 1778 et 1836 ; mais nous ne sommes pas aux îles Feroë, et si nous pouvons, par des mesures hygiéniques prises à temps, diminuer dans des proportions considérables le nombre des cas, nous aurons fait tout ce qui est humainement possible.

Il serait intéressant de connaître la fréquence de la maladie à Paris; cette évaluation est difficile, car la statistique municipale n'enregistre que les décès, et le nombre des cas que nous voyons dans les hôpitaux ne nous permet aucune déduction relativement à leur nombre total ; nous ne voyons d'ordinaire que les enfants sérieusement atteints, ceux dont on ne veut plus à l'asile ou à l'école et que les parents ne peuvent pas garder à la maison. D'après ce que nous disent nos confrères des nombreux dispensaires existant aujourd'hui dans la ville, la coqueluche est une des maladies qu'ils voient le plus souvent à leur consultation (2). Le

(1) COLIN (L.). Traité des maladies épidémiques, 1879, p. 576.

(2) Consulter aussi : BERTILLON (Jacques). De la fréquence des principales maladies à Paris pendant la période 1865-87. Paris, 1889, p. 141.

nécrologe officiel est lui-même instructif : en 10 ans, de 1880 à 1890, il est mort de la coqueluche 4370 enfants à Paris (1). Les décès se répartissent de la manière suivante par année et par âge :

En 1880 — 521 cas.

De 0 à 1 mois	14
De 1 mois à 1 an	194
De 1 an à 2 ans	147
De 2 ans à 5 ans	148
De 5 ans à 10 ans	18
	521

Au-dessus de 10 ans, il n'y a pas eu de décès.

En 1881 — 481 cas.

De 0 à 1 mois	8
De 1 mois à 1 an,	200
De 1 an à 2 ans	127
De 2 ans à 5 ans	135
De 5 ans à 10 ans	11
	481

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1882 — 205.

De 0 à 1 mois	2
De 1 mois à 1 an	90
De 1 an à 2 ans	61
De 2 ans à 5 ans	48
De 5 ans à 10 ans	4
	205

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1883 — 663.

De 0 à 1 mois	16
De 1 mois à 1 un an	278
De 1 an à 2 ans	192
De 2 ans à 5 ans	155
De 5 ans à 10 ans	21
De 10 à 15 ans	1
	663

(1) Annuaires statistiques de la ville de Paris.

Par conséquent un décès au-dessus de 10 ans.

En 1884 — 454.

De 0 à 1 mois	11
De 1 mois à 1 an	177
De 1 an à 2 ans	140
De 2 ans à 5 ans	117
De 5 ans à 10 ans	9
	454

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1885 — 272.

De 0 à 1 mois	3
De 1 mois à un an	96
De 1 an à 2 ans	81
De 2 ans à 5 ans	85
De 5 ans à 10 ans	7
	272

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1886 — 568.

De 0 à 1 mois	17
De 1 mois à 1 an	250
De 1 an à 2 ans	161
De 2 ans à 5 ans	121
De 5 ans à 10 ans	19
	568

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1887 — 429.

De 0 à 1 mois	13
De 1 mois à 1 an	160
De 1 an à 2 ans	126
De 2 ans à 5 ans	121
De 5 ans à 10 ans	9
	429

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1888 — 270 (1).

De 0 à 1 mois	5
De 1 mois à 1 an	126
De 1 an à 2 ans	77
De 2 ans à 5 ans	56
De 5 ans à 10 ans	6
	270

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

En 1889 — 520.

De 0 à 1 mois	13
De 1 mois à 1 an	207
De 1 an à 2 ans	142
De 2 ans à 5 ans	142
De 5 ans à 10 ans	16
	520

Aucun décès au-dessus de 10 ans.

Ces données nous conduisent à des réflexions dont il sera possible de tirer profit au point de vue pratique.

1° Nous savons qu'aucun âge n'est à l'abri de la coqueluche, que les adultes et les vieillards la prennent peut-être aussi facilement que les enfants ; cependant nous ne trouvons dans tous nos tableaux qu'un seul décès après dix ans, correspondant à l'année 1883. C'est la preuve que la maladie diminue d'importance avec l'âge et qu'elle cesse d'être grave à partir de la dixième année. Dans les préoccupations relatives à la prophylaxie, les jeunes enfants doivent occuper la première place ; il faut protéger tout le monde, mais c'est sur eux qu'il faut veiller avec le plus de sollicitude.

2° Le maximum de la léthalité correspond à la première année de la vie.

3° Il ne parait pas que la coqueluche augmente ou du

(1) Nous devons à l'extrême obligeance de M. le Dr Jacques BERTILLON la communication des chiffres, non encore publiés qui sont relatifs aux années 1888 et 1889.

moins qu'elle suit une progression régulièrement croissante. Mais, nous le répétons, nos chiffres correspondent seulement aux décès, et il est difficile de dire s'il existe une relation numérique entre eux et le nombre des cas.

(*A suivre*).

QUELQUES MOTS SUR LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr **Cadet de Gassicourt**, médecin de l'hôpital Trousseau.

Au moment où le traitement de la fièvre typhoïde revient à l'ordre du jour, et où la Société des hôpitaux a institué une vaste enquête pour étudier et juger définitivement, s'il est possible, la grave question de la méthode de Brandt, il ne me paraît pas sans intérêt de donner brièvement les résultats de ma pratique pendant l'année qui vient de s'écouler.

Permettez-moi de poser, d'abord, les termes du problème tels qu'ils se présentent à nous.

Tout traitement, celui de la fièvre typhoïde comme celui de toutes les maladies, peut se diviser en deux espèces : Les traitements systématiques, les traitements symptomatiques.

Les premiers prétendent s'attaquer à la maladie elle même, et la modifier dans son essence ; les seconds ont des visées moins hautes : ils se contentent de chercher à atténuer, si faire se peut, les diverses manifestations morbides, et à diriger la maladie vers une issue favorable.

Pour la fièvre typhoïde en particulier, les traitements systématiques sont ou antiseptiques ou empiriques.

Le traitement antiseptique a pour armes actuelles le charbon, l'iodoforme et surtout le naphtol.

Quant au traitement par les bains froids, après avoir affiché longtemps la prétention d'être rationnel et antiseptique, il a aujourd'hui abaissé son orgueil jusqu'à l'empirisme, et il revendique seulement le bénéfice des guérisons qu'il obtient, sans se soucier d'en expliquer très clairement les cau-

ses. Cette modestie a été la conséquence de la découverte du bacille de la fièvre typhoïde; car il a été démontré que ce bacille vivait parfaitement à une température voisine de 0 degré. On ne peut donc plus soutenir aujourd'hui comme autrefois que l'on tuait le microbe typhoïdique en abaissant la température du malade.

Je n'ai pas besoin de dire en quoi consiste le traitement symptomatique. Le quinquina, le sulfate de quinine, l'alcool, les purgatifs, les ventouses sèches, les injections d'éther et de caféine, les bains tièdes, les bains froids, y trouvent leurs indications.

Il s'agit maintenant de savoir d'après quelles règles, d'après quelle méthode on jugera la valeur relative de ces divers traitements.

La méthode qui est la plus accréditée aujourd'hui, méthode qui, d'ailleurs, n'est pas absolument nouvelle, consiste à baser la statistique des succès et des revers sur tous les cas qui se présentent à l'observation dans un temps donné, quelle que soit leur gravité, quelle que soit la durée du traitement auquel ils ont été soumis. Il y a plus : si, dans un service hospitalier, un malade est entré le soir, et qu'il soit mort le lendemain matin, sans avoir subi aucun traitement, il doit figurer néanmoins dans la statistique documentaire du traitement que l'on préconise.

Cette manière de compter, qui semble quelque peu bizarre, a pour but de tenir le médecin en garde contre les illusions, et d'éviter que, de très bonne foi, il ne torture les observations, comme certains historiens torturent les textes pour faire triompher une opinion qu'ils croient juste.

Cependant je me permettrai de demander si une pareille méthode a bien touto la rigueur qu'on lui prête, et si elle n'est pas plus défectueuse encore que toutes les autres.

Voici, en effet, deux salles de mon service : l'une, la salle Barrier, qui ne contient que des garçons, l'autre, la salle Blache qui ne contient que des filles. Sur les 85 fièvres typhoïdes que j'ai soignées dans le cours de l'année dernière,

il y en a eu 35 chez les garçons, 50 chez les filles et ces 85 cas m'ont donné 4 décès. Divisez par la pensée ce service entre deux médecins (hypothèse qui se réalise précisément dans les salles voisines). L'un a la salle des garçons, l'autre celle des filles. Tous deux ont employé exactement le même traitement. Quel sera le résultat de la statistique brute ?

Le médecin des garçons, sur 35 cas, n'aura pas eu un seul décès. Il proclamera l'excellence de son traitement. Le médecin des filles, sur 50 cas, aura eu 4 décès, soit 8 pour 100. Sans être trop honteux, il ne sera pas non plus très fier, puisque la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde chez les enfant est de 7 à 8 pour 100.

Ils auront tort tous les deux. La vérité est que, chez les garçons, les fièvres typhoïdes ont été presque toutes bénignes, et que les cas les plus graves se sont rencontrés chez les filles.

Il faut donc, selon moi, et il faut absolument étudier les faits de près et avec attention ; cette étude nous donnera seule l'explication que nous cherchons, à la condition d'être faite sans parti pris, ce qui, après tout, ne me semble pas impossible.

Entrons maintenant dans la statistique raisonnée des faits.

J'ai soigné, l'année dernière, à l'hôpital, 85 fièvres typhoïdes comme je viens de le dire, et j'ai eu 4 décès, soit 4,66 p. 100. Sur ces 85 cas, 55 étaient de forme bénigne, 22 d'intensité moyenne, 8 seulement étaient graves ; la moitié des cas graves ont donc été suivis de mort.

Si maintenant nous analysons succinctement ces quatre cas, pour nous rendre compte des causes de la mort, voici ce que nous constatons.

La première observation est celle d'une fille de 14 ans, pubère. La forme de la fièvre typhoïde était ataxo-adynamique. Depuis le jour de l'entrée (10e jour de la maladie) la température a oscillé entre 40° et 41°,5 (température rectale).

Elle a succombé le 20e jour, avec une broncho-pneumonie pseudo-lobaire suppurée. La méthode de Brandt à été employée rigoureusement, mais seulement à partir du 14e jour.

Dans la seconde observation, il s'agit encore d'une fille de 14 ans, pubère ; forme également ataxo-adynamique. La température, depuis le jour de l'entrée (7e jour de la maladie) a oscillé entre 40° et 41°. La malade a succombé à une broncho-pneumonie disséminée le 17e jour de la maladie. La méthode de Brandt a été appliquée à partir du 10e jour.

La troisième malade est une fille de 13 ans 1/2, pubère. La fièvre typhoïde était à forme adynamique. La température rectale a oscillé autour de 40°. L'enfant a succombé le 38e jour avec une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Le traitement a consisté en toniques (sulfate de quinine, extrait de quinquina, alcool), antypyrine, injections sous-cutanées d'éther.

Enfin la quatrième est une fille de 11 ans 1/2, non pubère. La marche de la maladie a paru bénigne et a été normale jusqu'au 14e jour. A ce moment, la petite malade a été prise d'entérite avec diarrhée profuse cholériforme. Elle a succombé le 18e jour dans l'algidité. Les toniques sous toutes leurs formes, les injections sous-cutanées d'éther, les bains sinapisés ont été successivement employés, mais en vain.

Quelles conclusions tirer de cette étude rapide ?

D'abord, il est évident que tous les enfants proprement dits ont guéri. En effet, j'ai eu 3 cas de 1 à 2 ans, 8 cas de 2 à 5 ans, 34 cas de 5 à 10 ans, et 40 cas de 10 à 15 ans. La plus jeune des filles qui a succombé avait 11 ans 1/2. La gravité de la maladie s'est donc accrue en raison directe de l'âge.

Il y a plus : les trois fièvres typhoïdes à forme ataxo-adynamique se sont produites chez des filles pubères ; c'était presque des adultes ; tandis que la petite fille non pubère de 11 ans 1/2 a succombé à une entérite cholériforme, presqu'à un accident. Jusqu'à l'apparition de cette entérite, la maladie avait suivi un cours normal. On peut donc dire

que, dans cette épidémie, les formes graves ne se sont montrées que chez des adolescents.

Nous voyons encore que les trois fièvres typhoïdes à forme ataxo-adynamique se sont terminées par des broncho-pneumonies et, mes recherches antérieures m'ont prouvé depuis longtemps que les enfants succombaient presque toujours à la broncho-pneumonie. Ces cas ne sortent donc pas de la règle.

Je n'ai pas employé la méthode de Brandt (bains froids et affusions froides systématiques) dans le cas de forme adynamique où la température a à peine dépassé, et pour quelques instants seulement, 40° dans le rectum, ni dans celui qui s'est terminé par une entérite cholériforme. C'est que, pour moi, les bains froids et les affusions froides ne sont pas une méthode unique et systématique de traitement. Je ne les crois utiles que dans les formes ataxiques et ataxo-adynamiques avec hyperthermie.

Aussi les ai-je employés sans hésiter dans les deux autres cas ; ils ont été suivis de mort, comme je viens de le dire, malgré l'emploi de la méthode de Brandt. On pourrait m'objecter, il est vrai, que je les ai commencés trop tardivement le 10e jour dans un cas, le 14e jour dans l'autre. Mais je ferai remarquer que la première malade n'est entrée à l'hôpital que le 7e jour de la maladie, la seconde le 10e, et qu'il m'a bien fallu deux jours pour fixer mon jugement sur la forme et la gravité de la maladie. Ma conduite est la conséquence du point de vue auquel je me place, et elle sera toujours la même toutes les fois qu'on ne voudra pas employer systématiquement un traitement quelconque.

Du reste, il importe de constater que les fièvres typhoïdes entrent rarement à l'hôpital dès les premiers jours de leur apparition. Ainsi, sur les 85 cas que j'ai observés 13 seulement sont entrés avant le 6e jour (5 le 4e jour, 8 le 5e). Ces 13 fièvres typhoïdes auraient donc toutes pu être traitées presque dès le début par les bains froids. Or, elles ont toutes guéri par le traitement symptomatique. Je ne doute pas qu'elles n'eussent également guéri par la méthode de Brandt,

mais elles n'auraient certes pas servi, en bonne justice, à en démontrer la supériorité.

Cependant il me semblerait également injuste de la rendre responsable des complications pulmonaires que j'ai observées ; car, des trois cas qui ont été compliqués de broncho-pneumonie, deux, il est vrai, ont été traités par les bains froids, mais le troisième l'a été par une autre méthode, et le résultat a été le même.

Je me résume, et je dis : « J'ai soigné 85 fièvres typhoïdes et je n'ai perdu que 4 malades ; ce qui donne 4,66 pour 100 de mortalité. Si j'avais employé un traitement systématique quel qu'il fût, méthode antiseptique ou méthode de Brandt, je m'enorgueillirais peut-être de ce résultat, car la moyenne de la mortalité, chez les enfants est de 7 à 8 pour 100. Mais je n'ai fait que suivre les indications fournies par la marche du mal, j'ai employé un traitement symptomatique ; je suis modeste. Après avoir étudié de près tous les cas, après avoir raisonné ma statistique, je conclus que l'épidémie de fièvre typhoïde a été, l'année dernière, particulièrement bénigne dans mon service, et que mes succès viennent de là.

HOPITAL DES ENFANTS

DE L'INSOMNIE CHEZ LES ENFANTS ENVISAGÉE AU DOUBLE POINT DE VUE DE L'ÉTIOLOGIE ET DU TRAITEMENT

Par le Dr **Jules Simon**.

Conférence recueillie par le Dr CARRON, ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin*) (1).

II. — TRAITEMENT SPÉCIAL DE L'INSOMNIE SUIVANT SA CAUSE

Tels sont les différents moyens mis à notre disposition pour procurer un soulagement immédiat, et permettre de

(1) Voir la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* de mars et avril 1890.

remédier au symptôme insomnie. Mais tous ces médicaments *ne s'adressant pas à la cause* n'ont qu'une *action momentanée*, bien vite épuisée, et ne mettent pas à l'abri d'un retour offensif. Ce n'est qu'un palliatif ; pour établir un traitement curatif, il faut remonter à une notion plus élevée.

L'insomnie ne sera victorieusement combattue que si, connaissant son origine, vous savez porter vos efforts directement de ce côté. Rappelez-vous combien sont dissemblables les éléments qui peuvent faire naître ce symptôme, rappelez-vous combien le diagnostic en est parfois difficile et vous comprendrez pourquoi il est si malaisé d'atteindre le but que nous nous proposons. Et cependant, sans diagnostic étiologique, la thérapeutique est sans guide et incomplète.

A. — S'agit-il d'un enfant chez lequel vous constatez des *troubles digestifs ?* La conduite à tenir variera suivant l'âge du petit malade : *dans le cours de la première année, au moment du sevrage, au-dessus de deux ans,* ou enfin *de* 5 à 6 *ans.*

L'insomnie due à la mauvaise direction donnée à l'*allaitement* est bien fréquente. Que de fois ne vous l'ai-je pas démontré à la consultation de cet hôpital ! Vous aurez donc à vous enquérir si toutes les conditions qui se rattachent à cet important chapitre de l'hygiène infantile sont remplies d'une manière satisfaisante. Vous devrez vous rendre compte de l'état de santé de la nourrice, des qualités de son lait, s'il est assez abondant, si les tetées ne sont pas trop fréquentes, etc. En cas d'allaitement au biberon, vos investigations porteront sur la nature du lait employé, son mode de coupage, les soins de propreté extrême du biberon, etc. Votre première action thérapeutique sera l'hygiène ; et, si l'état de l'enfant, si son insomnie ne sont pas immédiatement modifiés par le redressement de cette hygiène défectueuse, et même dangereuse, je vous conseille de recourir à la médication suivante :

L'enfant prendra : 1° au milieu de chaque tetée, une cuillerée à café d'eau de chaux médicinale, ou d'eau de Vals (source Saint-Jean), préalablement dégourdie, et provenant d'une bouteille débouchée depuis peu.

2° Légers laxatifs : une cuillerée de sirop de chicorée ou une pincée de magnésie, dans de l'eau très sucrée.

Si l'enfant est *sevré*, vous jugerez si une alimentation trop substantielle n'a pas été donnée d'une façon prématurée, vous basant sur l'âge, l'état général, la nature des garde-robes... Dans le cas de sevrage hâtif, n'hésitez pas, donnez de suite une nourrice, tous les accidents disparaîtront, y compris l'insomnie et l'agitation nocturne, vous n'avez rien à gagner à attendre : quels que soient les moyens intermédiaires mis en œuvre, il faudra y arriver tôt ou tard.

Si l'enfant est en âge d'être sevré, il faut veiller à ce que son régime diététique soit bien approprié ; repas réglés à heures fixes, aliments seuls permis : lait, œufs, potages, panades, bouillon, n'autoriser une alimentation plus nutritive et plus forte que par degrés : cervelle, poisson, poulet en purée... Les eaux alcalines de Vals ou de Vichy données aux repas pendant 8 à 10 jours, quelques légers laxatifs, seront les seuls médicaments mis en usage.

Chez les enfants déjà grands, *ayant dépassé deux ans*, les amers seront des plus bienfaisants, vous pouvez prescrire le vin de rhubarbe, le vin de Chassaing à la pepsine, l'élixir chlorhydropeptique de Grez, en ayant soin de couper ces diverses préparations d'égale quantité d'eau.

A partir *de* 5 *à* 6 *ans*, je vous engage à prescrire un traitement plus actif que voici :

1° Avant les deux principaux repas, faire prendre 3 à 10 gouttes de la mixture suivante dans une cuillerée d'eau.

Teinture de quinquina, 5 gr. ; teinture de rhubarbe, 2 gr. ; teinture de colombo, 2 gr. ; teinture de noix vomique, 0,50 centigr.

2° Tous les aliments réduits en purée ; œufs, pulpe de viande passée, légumes bien cuits, et passés au tamis, de

temps en temps des farineux azotés, comme la purée de pommes de terre ou de lentilles. Si en dépit, de tous ces moyens, l'insomnie persiste, ne vous découragez pas ; c'est parfois dans une dernière recommandation que réside toute votre intervention. Il est des enfants dont toutes les nuits se passent dans l'agitation, les rêves, les cauchemars, qui ne sont débarrassés de ces accidents plus ou moins accusés que par le seul fait de la suppression du repas substantiel le soir. En ne faisant consister le dîner qu'en un bon potage, additionné d'un œuf ou de purée de poulet, on atteint plus aisément le but qu'à l'aide des digestifs les plus fameux.

Telles sont rapidement esquissées les grandes lignes du traitement de la dyspepsie des enfants. Cette dissertation un peu longue ne m'a point fait perdre de vue le point de départ de notre étude, l'insomnie. Les troubles du sommeil sont si souvent, à tous les âges, l'expression d'une digestion laborieuse que vous devrez toujours porter vos investigations de ce côté. Ces notions sont d'une application tellement courante que je me suis empressé de saisir cette occasion de vous les rappeler.

B.—Voyons maintenant quelle conduite il faudra tenir quand l'insomnie sera sous la dépendance d'une lésion du *système nerveux*. Il faut tout d'abord établir une distinction, suivant qu'il s'agit d'une affection durable ou seulement d'une poussée congestive passagère.

Dans un premier groupe, nous trouvons les insomnies qui se rencontrent dans la *sclérose cérébrale*, l'*hydrocéphalie chronique*, les *tumeurs cérébrales*, *lésions osseuses avec abcès du cerveau*.

Dans la *sclérose cérébrale*, l'insomnie et l'agitation nocturne frappent l'attention des parents qui nous consultent pour ces premiers phénomènes, avant même l'apparition des crises épileptiformes et des parésies disséminées de cette affection.

C'est au bromure de potassium que vous commencerez

par donner la préférence, vous prescrirez les doses que je vous ai indiquées, en atteignant d'emblée le maximum. Vous vous trouverez bien de continuer le médicament pendant les jours suivants avec des alternatives de suspensions et de reprises.

Il m'arrive souvent d'associer le bromure et l'iodure de potassium ou même de donner l'iodure seul quand je soupçonne la possibilité d'une cause spécifique, ou quand l'action du bromure n'a procuré aucune amélioration sensible.

Si, au bout de quelques jours, le calme n'est pas obtenu, si l'insomnie persiste, faites prendre un lavement de valériane, soit une décoction de racines concassées, soit la solution de valérianate d'ammoniaque de Pierlot, et enfin ayez recours de temps à autre aux préparations du chloral.

Il est également utile d'administrer de légers purgatifs, de préférence le calomel, dont je vais vous rappeler, en passant le dosage :

Enfant à la mamelle....	0 gr. 01 à 0 gr. 05 centigr.
Enfant de deux ans.....	0 gr. 10 à 0 gr. 30 centigr.

Les bains tièdes d'eau de tilleul qui, à priori, paraissent être un adjuvant tout indiqué, ne calment pas les enfants atteints de sclérose cérébrale. Toute règle thérapeutique souffre des exceptions : j'en connais sur ce chapitre, mais la règle reste vraie.

Dans le cas de *tumeurs cérébrales*, d'*hydrocéphalie chronique*, et de toute lésion cérébrale avérée, les bromures seront toujours la base de votre traitement, soit seuls, soit associés à l'aconit (dix à vingt gouttes), ou au laurier cerise (dix grammes).

Mais cette médication reste sans succès s'il s'agit d'un *abcès du cerveau*, quel qu'en soit le point de départ. Dans ce cas, en effet, l'agitation nocturne, les douleurs intracrâniennes ne disparaîtront que quand, par la trépanation, on aura donné issue au pus. C'est ainsi que, grâce aux progrès de l'antisepsie, une intervention chirurgicale est possible

dans ces cas qui, il y a peu de temps encore, étaient exclusivement du domaine médical.

Dans un second groupe, nous pouvons placer l'insomnie de la *congestion aiguë*, de la *méningite* au début, de l'*irritation cérébrale*. Ces trois variétés ont, au point de vue thérapeutique, certains points communs qui permettent de les réunir artificiellement pour la facilité de l'exposition.

Je vous ai montré en quoi consistait la *congestion aiguë proprement dite*, survenant sous l'influence d'un coup de froid ou de chaleur. Quand cette cause sera de toute évidence sans conteste, quand l'excitation cérébrale sera indépendante de tout état général, de toute infection, vous suivrez une ligne de conduite bien tranchée.

Provoquez vers la peau une circulation plus active par l'enveloppement des membres inférieurs dans l'ouate et le taffetas gommé, par des cataplasmes sinapisés aux cuisses. Vous devez éviter la révulsion douloureuse, ce qui ne veut pas dire qu'il faut se refuser le bénéfice d'un vésicatoire à la nuque. On enlève ce vésicatoire au bout de deux heures, et on recouvre la région, qui n'est pas encore irritée, d'un cataplasme de fécule.

Donnez des agents décongestifs et calmants : le sulfate de quinine, l'aconit et les bromures, suivant les doses et le mode d'administration que je vous ai déjà conseillés et agissez sur le tube digestif par des laxatifs comme le calomel.

Au début de l'*inflammation des méninges*, la conduite à tenir est la même, d'autant plus que le tableau symptomatique est parfois identique et, qu'à cette période, le diagnostic ne peut être établi : d'ailleurs, le fût-il, que la thérapeutique n'en serait pas modifiée. On aurait seulement le droit d'insister davantage sur les révulsifs sous forme de vésicatoires répétés à la nuque et derrière les oreilles. Les accidents nerveux, dépendant de la simple congestion des méninges, sont si fréquemment à l'ordre du jour qu'une intervention prompte et active s'impose à l'esprit de l'observateur.

J'ai souvent dit et écrit que je ne donnais guère de médicaments aux enfants au-dessous de deux ans, à moins d'urgence absolue et d'indication formelle. L'*irritation cérébrale* constitue, par l'excitabilité et l'insomnie qu'elle détermine, une de ces exceptions et nécessite l'intervention des bromures. Aucun autre médicament, s'adressant au système nerveux, ne peut leur être comparé. Dans la seconde enfance, j'ai essayé la valériane, l'opium, la quinine, la codéine, la ciguë, l'aconit : aucun ne m'a donné de résultats aussi durables et surtout aussi fidèles. Il est un autre médicament plus particulièrement hypnotique qui vous rendra des services dans cette insomnie des petits irrités, c'est, je vous l'ai déjà dit, le chloral, donnez-le en lavement quand vous aurez besoin d'un résultat calmant, immédiat ou quand le bromure sera insuffisant ou momentanément suspendu.

Restent dans l'ordre cérébral deux affections que vous rencontrerez fréquemment dans la pratique de la ville. C'est la *céphalée de croissance* et celle des *jeunes écoliers*. Ici le conseil que vous devrez donner est tout différent : non seulement les bromures ne sont d'aucune utilité, mais encore ils ne peuvent et ne font qu'augmenter le mal. Par leur base alcaline, ils contribuent à entretenir l'état anémique du sujet dont ils amoindrissent l'activité circulatoire et réparatrice. Les toniques, les amers, les stimulants de l'appétit et de la digestion, l'exercice, la gymnastique, l'hydrothérapie tiède, d'abord, fraîche ensuite, la diminution des heures de travail, les voyages, les changements d'air sont autant de points que vous aurez à envisager, et, en agissant dans cet ordre d'idées, vous verrez les douleurs disparaître et le sommeil revenir avec l'amélioration de l'état général.

Les insomnies réflexes, sous la dépendance d'altérations de la *moelle* ou des *nerfs* sont justiciables de médications analogues. Des révulsifs modérés ou intenses sur la colonne vertébrale, l'emploi de la quinine, de l'aconit et de la ciguë constituent une partie du traitement de la myélite atrophique au début. Après la première période, l'insomnie et

l'excitation font place à l'atonie, à l'atrophie que l'électricité combat avec plus ou moins de succès.

Les propriétés calmantes de l'aconit, de la quinine et de la ciguë permettent de les employer dans les affections douloureuses et spasmodiques de quelque nature qu'elles soient : dans les *migraines*, les *névralgies*, les *tics douloureux*, la *chorée*, les *éclampsies*, en un mot, dans tous les cas où l'action anesthésique pourra être recherchée. On les associe avec avantage, car ils abaissent la température, paralysent les nerfs moteurs, agissent sur les nerfs périphériques.

Les *névralgies*, les *migraines* de la seconde enfance seront mieux soulagées également par l'antipyrine à des doses élevées.

Ce médicament conviendra particulièrement dans les cas d'insomnie due aux formes de la *chorée ;* cependant, son action, toujours bienfaisante dans cette névrose, pourra être insuffisante, le chloral sera alors tout particulièrement indiqué. Vous le ferez prendre par dose fractionnée jusqu'à production du sommeil ; de cette façon, l'enfant absorbera la quantité qui lui sera nécessaire, dose variable suivant chaque cas et qui sera ainsi graduée sans que vous puissiez craindre de dépasser la mesure.

L'*hystérique*, qui ne dort pas, retrouvera souvent le calme quand on aura supprimé de son régime le fer qu'on lui donne parfois trop généreusement ; le fer est un congestionnant qui contribue à l'exciter ; j'en dirai autant du quinquina et autres toniques dont on abuse chez ces malades. Les préparations de valériane, d'asa fœtida, l'hydrothérapie tiède, puis froide et l'éloignement de toute source d'excitation, seront pour elles les meilleurs calmants.

Quant à l'*épileptique*, s'il est privé de sommeil, il n'est pas, pour ce fait, justiciable d'une médication spéciale. Ce sera seulement une indication de plus pour instituer, si ce n'est déjà fait, les préparations de bromure à doses progressives.

Lorsque le sommeil restera troublé, malgré cette mise en œuvre, vous devrez essayer la belladone et la strychnine qui

réussiront parfois là où le traitement bromuré aura échoué. L'alternance de ces médicaments procure parfois de meilleurs résultats que l'administration persistante et continue d'un seul.

Dans cette exposition des ressources thérapeutiques mises à votre disposition, dans les maladies nerveuses, j'ai passé sous silence un agent précieux dont nous ne connaissons encore qu'imparfaitement les nombreuses applications. Je veux parler de l'*électricité* ; si j'ai omis volontairement de vous en entretenir, c'est que je désire lui consacrer un chapitre spécial. Grâce aux renseignements qu'a bien voulu me fournir mon ami le Dr Vigouroux, je puis aujourd'hui vous mettre au courant d'une question encore peu connue. L'appui de son expérience et de sa compétence incontestables, m'a été des plus utiles. Je ne saurais mieux faire que de vous reproduire les notes manuscrites qu'il a bien voulu me confier, d'autant plus qu'il s'agit d'idées neuves, vraiment originales et complètement personnelles.

Chez l'adulte, l'insomnie, ne pouvant être rattachée à aucune affection déterminée, et dépendant d'un état d'excitation cérébrale exagérée, est avantageusement combattue par la *galvanisation de la tête*. Ce procédé est équivalent, comme efficacité soporifique, à de hautes doses de chloral ou d'opium. Il réussit dans des cas où ces médicaments ont perdu toute action. Il produit en outre une sédation générale et n'expose à aucun inconvénient.

Il serait donc rationnel d'introduire la galvanisation de la tête dans la thérapeutique infantile. Cela n'a pas encore été tenté, que je sache, et ne pourrait l'être qu'avec certaines précautions et restrictions. En effet, ce qui, chez l'adulte, assure l'innocuité de la galvanisation de la tête, c'est la situation anatomique de l'encéphale. Enveloppé de couches liquides (séreuses et sanguines) très conductrices, il est inaccessible aux courants électriques ; ceux-ci, avant d'arriver à lui, trouvent un circuit de dérivation largement ouvert et

le contournent. De telle sorte qu'en cherchant à électriser le cerveau on agit seulement sur les organes des sens qui sont voisins et se trouvent dans les conditions physiques les plus favorables pour l'excitation. Mais *chez l'enfant* il en est tout autrement. Les sinus veineux de la dure-mère sont peu développés, le diploé n'existe pas. La protection électrique par les enveloppes est ainsi d'autant moins efficace que l'enfant est plus jeune. Donc, chez lui, la galvanisation de la tête ne doit être faite qu'avec la plus grande prudence, tant pour l'intensité du courant que pour la durée de l'application. On pourrait sans danger employer le courant d'un élément Daniell pendant une demi-minute, pour commencer, sauf à augmenter graduellement la durée. Par exemple soit un élément humide de Trouvé, soit un couple de Cinrelli formé comme on sait par une rondelle de cuivre et une de zinc, réunies par un fil flexible de cuivre (c'est la peau qui représente le liquide). Les essais de ce genre seraient justifiés par la considération que l'on éviterait ainsi toute ingestion de substances pouvant fatiguer les voies digestives.

La galvanisation de la tête est ainsi un sujet encore à l'étude chez les enfants et ne peut entrer dans le domaine de la pratique courante ; de nouvelles recherches sont nécessaires. Il n'en est pas de même pour l'*électrisation statique* qui a fait ses preuves et donné des résultats très importants, au moins pour les enfants qui ont dépassé le premier âge.

D'une façon générale, l'*électrisation statique* ou *franklinisation* constitue une médication à la fois tonique et sédative, dont les effets les plus évidents sont de stimuler la nutrition et de régulariser les fonctions nerveuses. Cela est aussi vrai chez les enfants que chez les adultes. Elle est plus active que les médications similaires et n'a pas de contre-indication. On trouvera donc avantage à l'employer dans la plupart des cas, sinon dans tous, où l'on prescrit habituellement l'hydrothérapie, les eaux sulfureuses, la mer, la quinine, le fer, l'iode, les bromures, etc. De plus, en rai-

son de son activité qui est beaucoup plus grande qu'on ne serait porté à le croire à priori, on devra se garder de lui associer les médications susdites, sous peine de dépasser le but et d'épuiser les forces des malades. Cette manière de voir est fondée sur une expérience à la fois longue et étendue.

C'est donc à l'électrisation statique, seule, qu'il convient de recourir pour le traitement de :

1° La *chorée*. Il n'est pas question de ces chorées bénignes qui disparaissent spontanément en trois mois, mais de ces formes plus tenaces qui persistent ou récidivent indéfiniment.

Dans ces cas l'action curative de la franklinisation est évidente. Il est vrai que depuis quelque temps l'importance de l'électricité à ce point de vue semble devoir être très diminuée par les succès de l'antipyrine. Celle-ci a au moins l'avantage de la commodité. Pourtant le Dr Vigouroux a vu récemment, chez un enfant d'une dizaine d'années, une chorée qui avait résisté à un mois de traitement par l'antipyrine à haute dose, être rapidement amendée par la franklinisation.

2° L'*hystérie*. Dans la forme où les manifestations psychiques sont prédominantes, il est évident que l'hygiène, l'éducation, le changement de milieu doivent occuper la première place dans le traitement. En pareil cas, il est d'usage de prescrire aussi l'hydrothérapie. Le Dr Vigouroux lui préfère de beaucoup la franklinisation qui agit plus directement sur les accidents locaux.

Mais il y a des cas, tout aussi nombreux, où les phénomènes qualifiés d'hystériques, ne sont accompagnés d'aucune altération du caractère, des facultés intellectuelles ou affectives. En revanche les sujets présentent des signes marqués d'arthritisme héréditaire. La franklinisation est alors très efficace ; elle s'adresse à la fois aux manifestations actuelles et à la dyscrasie originelle.

3° La *céphalée* et, plus généralement, la *neurasthénie* des adolescents sont justiciables, au plus haut degré, de la franklinisation. De même les troubles divers résultant du surmenage ou de la mauvaise hygiène scolaire.

Les *dyspepsies*, l'atonie gastro-intestinale, la constipation. « Je serais tenté de croire, dit le Dr Vigouroux, que la franklinisation est le spécifique de ces affections. Le fait est que, chez les enfants comme chez les adultes, je les ai toujours vues céder à la cure électrique et cela sans autre appoint que celui d'un régime modéré. »

5° Quant aux enfants *scléreux* et *arriérés*, l'expérience est faite : l'électrisation statique donne les résultats les plus remarquables, au point de vue de l'état général et de l'activité imprimée au développement.

C. — Les insomnies dues uniquement à la *douleur* sont très fréquentes ; le plus souvent justiciables des hypnotiques ou somnifères généraux, elles sont de plus heureusement influencées par certains moyens variables suivant l'organe atteint. C'est ainsi que dans toutes les *affections des sens*, le sulfate de quinine sera toujours un adjuvant utile et même parfois sera à lui seul suffisant pour procurer une accalmie et ramener le sommeil. Donnez-le à haute dose, suivant le procédé que je vous indiquerai plus loin, chaque fois que l'œil, l'oreille, le nez seront le siège d'une inflammation, quelle qu'en soit la nature, et surtout si elle est sous la dépendance du rhumatisme, comme c'est fréquent chez l'enfant. Mais vous aurez toujours soin de bien vous assurer si une collection purulente ne nécessite pas une intervention plus active ; il est bien évident que, dans le cas, par exemple, d'une suppuration des cellules mastoïdiennes, douleurs et insomnie ne cesseront qu'après trépanation et issue au dehors des produits de la suppuration.

Vous rappellerai-je l'histoire du *mal de Pott*, de la *coxalgie*, des *tumeurs blanches*, où l'immobilisation est de rigueur et seule calmera les troubles douloureux que vous auriez combattus en vain par l'administration des calmants les plus énergiques.

Que de fois n'avez-vous pas constaté avec moi l'efficacité rapide, étonnante de cette médication qui s'adressait plus

particulièrement aux lésions, source de l'excitation de la douleur nocturne !

D'autres affections d'ordre exclusivement médical ne seront aussi soulagées que par l'immobilité et vous devez en être avertis afin d'exiger le repos au lit absolu, les *névralgies ovariennes* sont de ce nombre. A l'époque des règles, les jeunes filles éprouvent assez souvent des douleurs du bas-ventre ayant leur point de départ dans une congestion de l'ovaire et elles ne sont soulagées que par l'emploi simultané des fomentations de jusquiame aidées par le repos complet dans la position horizontale, repos prolongé pendant toute la durée des règles et, dans certains cas, pendant les jours suivants.

Si le point de départ de l'insomnie est dû à une affection démangeante de la *peau*, gardez-vous bien de donner les préparations opiacées, elles ne feraient qu'augmenter les sensations de cuisson ou de démangeaison ; c'est aux bromures et à l'hygiène, à une diététique douce qu'il faut avoir recours. Vous vous trouverez bien d'y adjoindre l'emmaillotement dans le taffetas gommé chaque fois qu'il s'agira d'une poussée aiguë, eczémateuse surtout.

En vous faisant l'énumération des causes de l'insomnie infantile, je vous ai mis en garde contre une erreur souvent commise : une hernie méconnue complète ou incomplète. Vous n'aurez aucune hésitation dans le choix du remède à y apporter ; la réduction et l'application d'un bandage approprié s'imposent. J'ai, pour ma part, vu maintes fois l'agitation et l'insomnie céder à la suite du port d'un bandage chez des enfants atteints de hernie ombilicale vulgaire indolente, et chez lesquels je n'avais conseillé le bandage qu'après avoir inutilement essayé les calmants ordinaires pris à l'intérieur.

Les insomnies relevant des affections générales fébriles : *fièvres typhoïdes* ou *éruptives*, sont justiciables des médicaments opiacés ou autres que nous avions étudiés au début, mais à la condition de ne pas prolonger leur emploi et de n'y point avoir recours dans les formes adynamiques infec-

tieuses. Je ne vous signalerai qu'une particularité au point de vue de l'opium ; son emploi est, à juste titre, prohibé dans le cours de la fièvre typhoïde, comme déprimant ; vous pouvez cependant en faire usage au début quand existent ces maux de tête particulièrement pénibles qui empêchent tout repos ; ainsi administrée pendant les premiers jours seulement, la codéine calme le système nerveux et n'a aucune action débilitante.

Vous vous rappelez sans doute ces petits malades de la consultation du samedi, qui m'étaient amenés parce qu'ils ne dormaient pas et chez lesquels je ne conseillais qu'une chose : le sulfate de quinine. N'en soyez pas surpris et, permettez-moi de vous le dire, faites-en votre profit, sachez bien que ce merveilleux médicament a seul le pouvoir de combattre l'agent pathogène de l'empoisonnement palustre, et d'en atténuer les manifestations, quelque diverses qu'elles soient. L'insomnie peut être le symptôme dominant d'une fièvre larvée. Donnez-le largement aux doses suivantes :

Au-dessous de six mois, 0,10 centigr. A six mois et au-dessus, 0,20 centigr. A un an, 0,30 centigr.

Jusqu'à deux ans, je vous engage à avoir recours aux lavements que je formule de la façon suivante :

Eau	100 gr.
Sulfate de quinine	1 gr.
Eau de Rabel	q. s.
Laudanum de Sydenham	5 gouttes.

Une cuillerée à dessert de cette solution renferme 0,10 centigr. de sulfate de quinine. Vous faites prendre à l'enfant un lavement contenant deux cuillerées à soupe d'eau d'amidon et autant de cuillerées à dessert de la solution de quinine que vous voulez donner de fois dix centigrammes. A partir de deux ans, vous porterez la dose à 0,30 centigr., et l'enfant la prendra assez volontiers par la bouche, en ayant soin de la mettre dans du café très sucré ou dans un mélange à parties égales de sirop tartrique et de sirop de groseilles.

Les insomnies de l'influenza actuelle (maladie infectieuse au premier chef et qui frappe tout d'abord le système nerveux), sont aisément combattues par le sulfate de quinine et l'antipyrine.

Le sulfate de quinine est encore particulièrement indiqué dans toutes les manifestations si variées de la diathèse *rhumatismale*, mais le salicylate de soude et l'antipyrine, tous deux bien supportés par les enfants, auront une action plus prompte et permettront de remédier d'emblée aux vives douleurs. Localement, les liniments au chloroforme, à la jusquiame agiront également favorablement.

Je vous recommande surtout le salicylate de soude dont les effets sont vraiment merveilleux dans tous les accidents relevant de la diathèse arthritique.

Nous venons de voir les ressources que les médicaments hypnotiques divers nous offrent suivant la cause du manque de sommeil. Il me reste maintenant à revenir encore une dernière fois sur les cas dans lesquels il vous sera interdit d'y avoir recours, je veux parler des insomnies d'origine toxique survenant, par exemple, dans la *diphtérie*, ou l'*albuminurie* et les maladies infectieuses. Le diphtéritique, qui ne dort pas, est, vous ai-je dit, profondément intoxiqué, si vous lui donnez de l'opium vous augmenterez encore sa faiblesse, et cela, sans grand bénéfice, car le sommeil que vous lui aurez procuré sera entrecoupé de cauchemars et nullement réparateur.

J'ai dû une fois céder aux supplications d'un de mes internes atteint d'une angine diphtéritique très douloureuse, et je ne puis m'empêcher d'établir une relation entre cette prise de sirop diacode et la prostration extrême qui suivit peu après. Ce n'est pas l'opium que vous donnerez en pareil cas, mais l'alcool à haute dose sous la forme que votre malade pourra accepter.

Quand vous serez en présence d'un albuminurique atteint de céphalée et d'insomnie, votre conduite ne sera pas moins spéciale : vous lui nuiriez grandement si vous le mettiez

sous l'influence des opiacés qui diminuent la sécrétion rénale dont il a le plus pressant besoin. Vous avez encore présente à la mémoire cette petite fille de nos salles atteinte de néphrite : elle n'a été calmée de ses maux de tête et n'a pu dormir qu'à la suite d'une application de sangsues derrière les oreilles. C'est qu'en effet les émissions sanguines sont le seul remède efficace à opposer aux troubles produits par l'urémie. Quand les accidents urémiques viennent à se produire, ou même semblent sur le point d'éclater, n'hésitez pas à faire, soit une saignée, s'il s'agit d'un enfant de 14 à 15 ans, soit une application de deux sangsues derrière les oreilles si votre petit malade est moins âgé. Les jours suivants, vous donnerez des purgatifs, un peu de chloral et vous reviendrez aux sangsues si la céphalée et par suite l'insomnie reparaissent.

J'ai fini cette conférence. Je n'ai pas cherché à être complet, je n'ai eu d'autre but que de vous tracer la voie, de mettre en relief les principales indications à remplir et les médications si variées pour combattre l'insomnie et l'agitation nocturne des enfants.

CALCUL VÉSICAL DÉVELOPPÉ AUTOUR D'UNE ÉPINGLE A CHEVEUX

Par **A. Aldibert**, interne des hôpitaux.

Les calculs de la vessie ne sont pas rares chez les enfants et ils ont une prédominance marquée dans le sexe masculin Ce n'est pas qu'ils ne puissent aussi se développer chez les filles, mais, chez elles, leur formation est rarement spontanée : le plus souvent, on trouve dans leur vessie des productions calculeuses développées autour d'un corps étranger introduit par jeu ou pour satisfaire une mauvaise habitude. C'est un fait de ce genre que nous avons pu observer dans le service de notre excellent maître M. de Saint-Germain et que nous ajoutons à la liste déjà nombreuse que l'on a publiée jusqu'ici.

Observation

La nommée B.., B.., âgée de douze ans et demi, entre le 7 décembre 1889, salle Bouvier, lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé; son père et une de ses sœurs sont morts de tuberculose pulmonaire. Ni rhumatismes, ni goutte, ni gravelle.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, bronchite de courte durée. Très bonne santé habituelle, la malade est forte, robuste et pubère. Jamais de sable dans ses urines.

Le début de la maladie actuelle ne remonte qu'à un mois et demi. La malade a eu ses premières règles le 20 septembre et elles ont duré huit jours. C'est à cette époque, comme elle en a fait l'aveu plus tard, qu'elle a introduit l'épingle à cheveux dans sa vessie. La seconde menstruation s'est produite le 20 octobre et a duré cinq jours. Jusqu'à ce moment, l'enfant n'avait présenté aucun trouble urinaire; les mictions étaient régulières, indolores; les urines normales. A la fin octobre, les troubles vésicaux apparaissent; la miction devient douloureuse et les besoins plus fréquents. La douleur reste toujours assez légère; elle se manifeste toujours à la fin de la miction, sous forme de vive cuisson au niveau du méat, de sensation de brûlure au moment de l'évacuation des dernières gouttes d'urine; nulle gêne au début, ni pendant l'émission. La pollakiurie est surtout diurne; les besoins se répètent presque toute les deux heures et sont assez impérieux; la nuit, au contraire, la malade n'urine qu'une seule fois. Ces deux symptômes ne sont nullement influencés par l'état de marche ou de repos ou par les mouvements que fait l'enfant. Peu de temps après, apparaît un nouveau signe, une incontinence d'urine diurne et nocturne; la quantité d'urine ainsi perdue est, du reste, peu abondante. La malade n'a jamais eu d'hématurie.

9 décembre. État actuel.

Les troubles urinaires ont diminué d'intensité, les douleurs de la fin de la miction se sont atténuées, les besoins sont moins impérieux, moins fréquents et l'enfant n'urine plus que 4 à 5 fois dans la journée; l'incontinence persiste avec les mêmes caractères. Irritation vulvaire; l'enfant se touche fréquemment.

Examen local : Hypertrophie et aspect flétri des petites lèvres. Végétations polypoïdes au niveau du méat, peu vasculaires, ne saignant pas et ne gênant pas le cathétérisme. Une sonde en argent introduite dans la vessie rencontre, dès que le col est franchi, un corps dur, sonore,

siégeant dans la moitié gauche du bas-fond vésical ; ce calcul paraît assez long, rugueux, de surface irrégulière, ce qui permet d'émettre immédiatement l'hypothèse d'une production calculeuse développée autour d'un corps étranger. Le méat laisse facilement passer un petit lithotriteur ; mais le calcul très mobile glisse entre les mors dès qu'on serre la vis, ce qui empêche d'en mesurer les dimensions ; il paraît cependant être friable, et de production phosphatique, car on en trouve de petits fragments entre les mors de l'instrument.

Les urines recueillies sont claires ; mais elles présentent, un dépôt assez abondant d'une matière glutineuse, ayant l'aspect de mucus glaireux, visqueux, pris en masse et nageant dans le liquide, soluble dans l'ammoniaque. Pas de globules de pus. Elles ont une forte odeur de souris, mais pas d'odeur ammoniacale.

L'état général est très bon : ni fièvre, ni troubles digestifs.

Traitement. — Potion avec borate de soude, 4 gr.

Lavages vésicaux boriqués matin et soir.

20 décembre. Amélioration sensible. Les douleurs de la fin de la miction ont disparu, les besoins sont moins fréquents (l'enfant n'urine plus que trois fois dans le jour), et les urines ne contiennent plus que quelques grumeaux et quelques filaments muqueux. L'incontinence d'urine et l'irritation vulvaire persistent.

On fait une seconde tentative pour mesurer le calcul ; mais elle reste infructueuse ; la pierre, grâce à sa mobilité, échappe toujours aux mors du lithotriteur ; du reste, son volume et sa forme sphérique expliquent mieux encore la facilité avec laquelle elle devait glisser entre les mors du petit instrument qu'admettait le méat.

M. de Saint-Germain se proposait de dilater l'urèthre et d'extraire le calcul après l'avoir brisé ou non suivant son volume ; obligé de prendre un congé, il laisse la malade à M. Poirier.

9 janvier. Chloroformisation. Dilatation brusque de l'urèthre avec le dilatateur de Guyon. L'index, facilement introduit dans la vessie, reconnaît la présence d'un calcul qui paraît volumineux, allongé et présente un angle saillant très aigu. Avec un fort lithotriteur, on cherche à saisir la pierre, mais elle glisse et s'échappe et il est encore impossible d'en mesurer les dimensions. L'index, introduit de nouveau, reconnaît alors au centre du calcul un corps étranger, une épingle à cheveux, qui se présente par sa convexité et qui peut être saisie à ce niveau et enlevée avec une pince à forcipressure. Elle est longue d'environ 7 centim., un peu tordue et présente sur ses branches quelques débris adhérents de produc-

tions phosphatiques. Le doigt, explorant la vessie, trouve le calcul émietté par la simple extraction de l'épingle qui en occupait le centre; mais certains de ces fragments paraissent encore volumineux.

Large lavage boriqué avec une très grosse sonde.

Le soir, la malade a un peu de fièvre, 38°,9, un peu de céphalalgie, mais pas de frissons. Elle urine pour la première fois à 6 heures et rend des urines sanguinolentes avec des débris de calcul.

On fait un lavage boriqué. La vessie est irritable et ne supporte que 50 grammes de liquide ; pas de débris de calcul, liquide légèrement sanguinolent.

Le 10. La température est redevenue normale. Les urines recueillies sont encore teintées de sang et au fond du bocal, on trouve des débris de calculs grumeleux, excessivement friables, s'effritant sous le doigt ; l'un d'eux porte les traces d'une branche de l'épingle. La vessie est moins irritable et admet 100 grammes d'eau boriquée.

Le 12. Les urines ne contiennent plus de sang, ni de débris de calcul. Les douleurs et l'incontinence ont disparu ; la fréquence des mictions est normale ; l'irritation vulvaire a cessé. La malade a expulsé, hier soir, spontanément, la moitié du calcul. Cette moitié est hémisphérique et à le volume de la moitié d'une noix de moyen volume ; sa surface externe est lisse et régulière ; à son centre existe une double rainure où devaient être logées les deux branches de l'épingle.

Le calcul, du volume d'une noix moyenne, s'était donc développé, sur le milieu de l'épingle à cheveux, qui en occupait exactement le centre et qui avait ses deux extrémités libres.

Le 14. Un nouvel examen vésical montre que tous les fragments ont été évacués ; la vessie ne contient plus de débris de calcul.

La malade est renvoyée guérie.

Quelques particularités nous paraissent dignes d'être mises en relief dans cette observation.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous ferons remarquer le rapide développement du calcul. L'épingle a été introduite à la fin septembre et au commencement de décembre, c'est-à-dire deux mois et demi après, la pierre avait le volume d'une noix. Nous n'insisterons pas sur la forme régulièrement sphérique, sur l'incrustation qui s'est faite sur la partie moyenne du corps étranger, sur la nature phosphatique du

calcul, car ce sont là des phénomènes normaux; notons cependant sa friabilité considérable, puisqu'il a suffi d'arracher l'épingle pour émietter la moitié du calcul.

Au point de vue clinique, nous remarquons une période de latence qui dure environ un mois pendant laquelle l'enfant n'éprouve aucun trouble urinaire. Dans la seconde période, ce sont les symptômes d'irritation vésicale qui dominent : Fréquence des mictions et douleurs au moment de l'évacuation des dernières gouttes d'urine. L'hématurie, symptôme presque constant et souvent seul observé chez les enfants calculeux, a fait ici absolument défaut ; de même qu'un autre signe, bien plus inconstant il est vrai, l'arrêt brusque du jet pendant la miction. Notons encore que la douleur et la pollakiurie étaient peu influencées par la marche ou le repos, alors qu'on observe si fréquemment le contraire chez l'adulte ; qu'en conséquence, l'irrégularité de ces symptômes aurait pu laisser passer inaperçu le calcul, s'il ne s'y était joint l'incontinence diurne et nocturne que l'on constate encore si souvent chez les enfants porteurs d'une pierre vésicale.

Nous ajouterons peu de chose au point de vue de l'intervention. Il est admis que chez la femme l'extraction des corps étrangers par les voies naturelles est une règle presque absolue et que ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on doit recourir à la taille hypogastrique, la taille vaginale étant interdite chez les petites filles. Du reste, la facilité avec laquelle on a pu dilater l'urèthre et extraire l'épingle, une fois le doigt introduit dans la vessie ; la facilité avec laquelle la malade a expulsé le surlendemain spontanément la moitié de son calcul, viendraient encore confirmer, si besoin était, la règle admise par la majorité des chirurgiens.

REVUES DIVERSES

Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut und paroxysmale Hæmoglobinurie. (Sur l'œdème cutané aigu circonscrit et l'hémoglobinurie paroxystique), par le Dr JOSEPH. *Allg. Wien. med. Zeitung.* 1889, n° 48.

L'auteur rapporte deux cas d'œdème aigu circonscrit de la peau, dont l'un concerne un petit garçon âgé de 5 ans. En 1886, la mère remarqua pour la première fois que son enfant présentait chaque fois que le temps devenait froid, sur les mains et à la figure, de petites tuméfactions circonscrites, qui disparaissaient habituellement au bout de 5 à 10 minutes, sitôt que l'enfant se trouvait dans un milieu plus chaud. Cet enfant transpirait très facilement et avait une prédisposition très nette aux refroidissements. A cette époque, toutes les fois que les tuméfactions envahirent la peau, le petit malade se plaignait de douleurs siégeant à l'estomac.

Durant l'hiver de 1887 à 1888, le petit garçon s'exposa à plusieurs refroidissements très intenses et chaque fois il rendit une urine d'un rouge foncé avec des douleurs abdominales très vives et un frisson violent. Dès le lendemain, on ne trouvait plus trace d'aucun malaise. D'après les renseignements fournis par les parents, un cousin maternel âgé de 8 ans, serait atteint des mêmes accidents.

L'an dernier, à l'époque où le petit malade fut présenté à la policlinique de l'auteur, les mêmes phénomènes se répétèrent un certain nombre de fois. Dès que le vent devenait froid et vif, il survenait, sur ses mains et au niveau de sa figure, un nombre plus ou moins considérable de petites nodosités, d'une coloration livide, donnant lieu à de légères démangeaisons.

Suivant l'auteur, cette combinaison d'un œdème aigu circonscrit de la peau avec une hémoglobinurie paroxystique, n'a pas encore été signalée jusqu'ici.

Habituellement on distingue deux groupes d'œdème : dans le 1er, il est exclusivement localisé à la surface cutanée; dans le 2e, au contraire, il se complique d'un œdème des muqueuses.

Chez le petit garçon dont il est question ici, l'hémoglobinurie n'est certainement pas survenue sous l'influence d'une tuméfaction aiguë de la

muqueuse rénale. Il est vraisemblable que, consécutivement à l'action du froid, il s'est produit une destruction des globules rouges du sang dans les portions de peau envahies par l'œdème et c'est alors que l'hémoglobine est venue filtrer à travers les reins.

Ueber Purpura. (Du purpura), par le Dr von DUSCH. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, no 45.

L'auteur partage l'avis du professeur Henoch qui considère le purpura ou la péliose rhumatismale comme une maladie sui generis. Pour ce qui concerne le purpura simplex, l'auteur en a vu environ 30 cas chez des enfants. Il s'agissait presque exclusivement d'enfants tout à fait bien portants, âgés de 2 à 3 ans, et chez lesquels les conditions hygiéniques de logement ou d'alimentation ne laissaient guère à désirer. Habituellement le médecin n'était appelé que pour des épistaxis abondantes, qui ont nécessité dans certains cas, le tamponnement des fosses nasales. Dès le début de la maladie, les ecchymoses étaient parfaitement marquées et le plus souvent uniformément disséminées sur toute la surface du corps, à l'exception de la face et des mains.

L'auteur a souvent noté l'existence de taches de purpura sur la muqueuse bucco-pharyngienne. Habituellement la maladie a évolué sans fièvre et sa durée varie de 1 à 3 semaines. La guérison a été constante.

Le purpura rhumatismal est caractérisé par ce fait que la maladie évolue par poussées successives, séparées par des rémissions plus ou moins longues, pendant lesquelles le malade peut se retrouver en parfaite santé. Dans ces cas il s'agit par conséqnent, d'un véritable purpura récurrent. Les taches envahissent principalement, pour ne pas dire exclusivement, les extrémités et en particulier les membres inférieurs.

Fréquemment la *maladie* dure plusieurs semaines et même plusieurs mois. Cette forme présente, suivant l'auteur, 3 variétés : 1° purpura avec affections articulaires ; un certain nombre d'articulations sont douloureuses ou tuméfiées, parfois on constate un œdème péri-articulaire, sans qu'il existe aucune hémorrhagie. Le plus souvent, dans ces cas, l'état général n'est pour ainsi dire pas modifié. L'auteur a observé trois cas de ce genre chez de jeunes garçons âgés de 8 à 16 ans ; 2° purpura accompagné de désordres intestinaux violents, se traduisant principalement par des coliques, des vomissements qui sont souvent sanguinolents, des hémorrhagies intestinales, sans qu'il se produise aucune manifestation articulaire; 3° purpura avec troubles intestinaux et lésions articulaires. Les

articulations sont le siège de douleurs plus ou moins vives, ou d'une tuméfaction plus ou moins marquée ; concomitamment, désordres intestinaux comme dans la seconde variété. Ces cas sont les plus graves, ils se terminent parfois par la mort.

Dans deux cas graves de morbus maculosus au moment où la maladie était à son apogée, l'auteur a noté à côté d'une oligocythémie et d'une leucocythose intense, une disparition complète des hématoblastes, qui réapparurent à nouveau au moment de la convalescence.

Enfin, suivant l'auteur le purpura hémorrhagique tiendrait à une altération du sang, tandis que le purpura rhumatismal, avec ses différentes variétés, serait sous la dépendance de divers processus emboliques.

Zur Uebertragung der Aphthenseuche auf Kinder. (De la transmission de l'épizootie aphteuse aux enfants), par le Dr WEISSENBERG. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, n° 3.

Un garçon âgé de 7 ans fut pris subitement un matin, sans cause appréciable, de maux de tête, de douleurs dans les membres, d'une courbature très intense et d'une soif vive. Dans la même journée, il survint de la diarrhée, des vomissements, des frissons répétés et la température s'éleva à 39°,5. Cet état persista pendant 2 à 3 jours, sans changement. A ce moment, en même temps que la fièvre cessa, on constata une éruption de vésicules blanchâtres, à la face interne des lèvres et des joues, sur la pointe et les bords de la langue, plus tard à l'angle de la bouche, de chaque côté et enfin sur chaque avant-bras et au niveau des doigts. Les vésicules, dont les dimensions variaient d'une tête d'épingle à cheveux à un gros pois, contenaient un liquide séreux, limpide. Les lèvres et la langue devinrent le siège d'une tuméfaction notable ; le moindre attouchement provoquait des douleurs intenses. Au bout de 48 heures, les vésicules se rompirent et laissèrent à leur suite de petites érosions qui guérirent rapidement grâce à des lotions répétées avec du chlorate de potasse et des badigeonnages pratiqués avec une solution de borax.

Il pouvait être question, chez ce petit malade, ou d'un herpès facial, ou d'une forme aiguë de stomatite aphteuse. La première hypothèse doit être rejetée, suivant l'auteur, à cause de l'intensité de la tuméfaction labiale et de l'apparition concomitante des vésicules sur les mains et les doigts. Pour ce qui concerne la supposition d'une stomatite aphteuse, son diagnostic s'impose d'autant plus que l'enfant a bu, à cette époque, d'assez grandes quantités de lait provenant de vaches atteintes de la maladie aphteuse.

Zur Behandlung des traumatischen Tetanus mit parenchymatoesen Injectionen von Carbolsaeure. (Traitement du tétanos traumatique au moyen d'injections parenchymateuses d'acide phénique), par le Dr A. BIDDER. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, n° 11.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2 qui, ayant eu plusieurs doigts écrasés, a présenté un tétanos typique 15 jours après son traumatisme. La plaie fut minutieusement lavée avec une solution d'acide phénique à 5 0/0 et pansée avec des compresses trempées dans une solution plus faible. Comme traitement interne, on fit prendre à l'enfant, plusieurs fois par jour, une cuillerée à soupe d'une solution de chloral à 3 1/2 p. 0/0. Les phénomènes tétaniques ne s'amendèrent que médiocrement et la plaie conserva un très mauvais aspect. A ce moment l'auteur eut l'idée d'injecter dans le parenchyme avoisinant la plaie, deux demi-seringues d'une solution d'acide phénique à 2 0/0. Dès les jours suivants, il se forma des granulations de bonne nature à la surface de la plaie, le pouls qui avait été très fréquent jusque-là vint à se ralentir notablement, les sueurs profuses disparurent et bientôt le trismus et l'opisthotonos cessèrent complètement. Au bout de 3 semaines environ la plaie était complètement cicatrisée.

Zur Therapie der Diphtherie. (Du traitement de la diphtérie), par le Dr J. BURGHARDT. *Wien med. Wochenschr.*, 1889, nos 38 et 39.

Chez 37 malades atteints de diphtérie, l'auteur a pratiqué dans le pharynx des insufflations avec du soufre et du sulfate de quinine finement pulvérisés et mélangés à parties égales. Les insufflations faites soit avec du soufre, soit avec de la quinine, ne constituent précisément rien de nouveau, mais les deux substances ne paraissent pas encore avoir été employées simultanément sous forme d'insufflations. Suivant l'auteur, il faut avoir soin d'appliquer la poudre sur les parties latérales du pharynx et de ne pas la souffler directement dans le larynx. Il prescrit :

Fleurs de soufre ..... } àâ p. é.
Sulfate de quinine ..... }

et, à l'aide d'un pulvérisateur très simple en gomme durcie, il saupoudre vigoureusement toutes les régions envahies par le processus diphtéritique. L'insufflation une fois terminée, le malade doit rester pendant 1 heure au moins sans prendre quoi que ce soit, sans boire, sans sucer de glace, sans se gargariser. Ce n'est qu'au bout de 1 h. à 1 h. 1/2 que l'alimentation

ou l'administration d'un médicament peut être reprise. L'auteur pratique également des insufflations dans le nez, comme mesure prophylactique, avant que la muqueuse ne soit malade. Les insufflations doivent être répétées 2 *fois par jour*. Dans l'intervalle, l'auteur fait prendre à ses malades du perchlorure de fer, en solution légère, du vin, du cognac et du lait. Comme traitement externe il conseille de lotionner tout le corps avec du vinaigre. La guérison aurait été obtenue dans les 33 cas soumis à ce mode de traitement.

Versuche uber Lipanin als Ersatzmittel für Leberthran (Recherches sur la lipanine comme succédané de l'huile de foie de morue), par le Dr GALATTI. *Archiv. f. Kinderhk.*, t. XI, fasc. I.

A la policlinique du Dr Herz, 27 enfants dont l'âge variait de 8 mois à 14 ans, furent soumis au traitement de la lipanine. D'après les résultats tout à fait satisfaisants qui ont été observés, l'auteur donne à cette préparation la préférence sur l'huile de foie de morue.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La lipanine est prise sans aucune répugnance par les enfants ;

2° Elle ne provoque jamais ni malaise, ni éructations pénibles, ni vomissements, ni diarrhée ;

3° Dans la plupart des cas, même lorsque les petits malades sont chétifs et mal nourris, l'augmentation du poids a été manifeste et le plus souvent même surprenante ;

4° Chez tous les enfants, on nota une augmentation réelle de l'appétit ; même lorsqu'il existait une inappétence absolue, au bout de peu de jours, les malades réclamaient de la nourriture ;

5° Dans les cas de tuberculose préexistante le processus pathologique n'a guère été entravé dans sa marche, malgré l'amélioration de l'état général et l'augmentation du poids des malades.

La lipanine peut être administrée sans inconvénient pendant les saisons chaudes de l'année. On commence par faire prendre, 2 à 3 fois par jour et de préférence après les repas, une cuillerée à thé de cette préparation et cette dose peut être portée dans la suite, à autant de cuillerées à bouche.

Chez les enfants rachitiques, la lipanine peut être combinée avec le phosphore, dans les proportions que Kassowitz a fixées pour l'huile de foie de morue. De même, suivant les indications, à la lipanine peut être ajoutée de la créosote, du menthol, etc.

Quoique la lipanine ne présente aucun goût désagréable, il peut être avantageux, surtout quand elle doit être administrée à des enfants diffi-

ciles, de la donner soit dans du sirop de menthe, soit dans du sirop de capillaire ou encore dans du sirop d'écorces d'oranges amères.

Ueber das Vorkommem halbseitiger Laehmungen bei Oberlappen-pneumonien von Kindern. (Sur l'apparition de l'hémiplégie dans la pneumonie du sommet chez les enfants), par le Dr AUFRECHT. *Archiv. f. Kinderhk.*, t. XI, fasc. IX.

L'auteur rapporte 2 observations de pneumonie du sommet dans le cours de laquelle il survint une hémiplégie.

Le premier cas concerne un petit garçon âgé de 15 mois, chez lequel le processus pneumonique avait envahi tout le lobe supérieur du poumon droit. Vers le 8e jour de la maladie on constata une hémiplégie droite qui ne disparut qu'au bout de quinze jours environ.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une fillette âgée de 2 ans et 3 mois, qui était atteinte d'une pneumonie du sommet gauche. La maladie débuta par des convulsions très intenses, suivies d'une hémiparésie de tout le côté gauche. Les symptômes de paralysie disparurent totalement déjà au bout de plusieurs heures. Par contre, durant toute sa maladie, l'enfant ne cessa de jeter sa tête à droite et à gauche.

L'hémiplégie pneumonique a été observée par Lépine, presque exclusivement chez les vieillards. Cela démontrerait que c'est l'état athéromateux des vaisseaux qui constitue la véritable cause de cette complication. Il s'agirait, dans l'hémiplégie pneumonique, d'une paralysie consécutive à une ischémie plus ou moins accentuée du système nerveux central. Ce qui prédisposerait à cette ischémie, c'est d'une part l'état athéromateux des vaisseaux cérébraux et d'autre part, une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon envahi par le processus pneumonique.

Cette explication n'est point acceptée par Stephan qui a observé l'hémiplégie pneumonique chez des adultes dont les vaisseaux n'étaient nullement athéromateux. Suivant lui dans les cas où il n'existe aucune altération anatomique du cerveau et des méninges, l'hémiplégie pneumonique à l'instar des paralysies urémiques, se développerait sous l'influence d'une substance toxique, peut-être une ptomaïne, qui jointe à l'action réflexe partie du poumon malade, déterminerait l'ischémie des centres nerveux en agissant sur les nerfs vaso-moteurs.

Ces théories ne satisfont pas l'auteur pour ce qui concerne l'hémiplégie pneumonique chez les enfants. D'après lui, les symptômes de la paralysie

doivent être mis sur le compte d'un œdème du cerveau et des méninges, lui-même consécutif à une altération du sang.

Ein fall von Santoninvergiftung. (Un cas d'empoisonnement par la santonine), par le Dr Van Rey. *Therapeutische Monatshefte*, 1889, no 11.

Un garçon âgé de 11 ans, se plaignant depuis longtemps de douleurs abdominales très vives, prit en septembre 1888, sur les conseils d'un médecin, une dose de santonine qui provoqua l'expulsion d'un certain nombre d'ascarides. Comme les mêmes douleurs abdominales se reproduisirent en janvier 1889, il lui fut administré une seconde dose de santonine. Dans la suite la mère continua la même médication de son propre chef et lui administra à intervalles rapprochés, des doses de santonine d'autant plus fortes que les douleurs abdominales étaient plus intenses. A partir du mois de mars 1889, il survint de la faiblesse des jambes, puis la parole devint embarrassée, la voix de plus en plus voilée ; en outre le petit malade se plaignit de troubles de la vue, d'hallucinations, les pupilles furent dilatées et sans réaction, la respiration et les battements du cœur augmentèrent de fréquence et bientôt le malade dut complètement garder le lit. On ne nota à ce moment aucune réaction de dégénérescence, les réflexes patellaires étaient normaux et la sensibilité partout intacte. De temps en temps le malade était pris d'accès plus ou moins prolongés de contractions cloniques plus marquées aux jambes, moins accusées au niveau des bras, des yeux et à la figure. Il n'y eut jamais de perte de la connaissance.

Sous l'influence du bromure associé à l'iodure de potassium, ces phénomènes s'amendèrent considérablement au bout de 6 semaines environ ; néanmoins les difficultés de la marche persistèrent encore près de 3 mois. La quantité de santonine absorbée par le malade dans l'espace de 4 mois, s'élèverait au moins à 4 gr.

Dr G. Boehler.

Notes on an Outbreak of Influenza at King Edward's Schools for Girls. (Épidémie d'influenza à l'école du roi Édouard, pour les filles), par le Dr Hubert G. Bristowe, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 22 février 1890.

L'école pour filles, du roi Edward (*King Edward's schools*), placée sous l'autorité des administrateurs de *Bethlem Hospital*, con-

tient en tout 240 filles de 11 à 16 ans, parmi lesquelles 175, environ 73 p. 0/0 du nombre total, furent atteintes d'influenza, y compris deux maîtresses.

Deux cas avaient eu lieu avant le 17 janvier; on en compta 4 le matin de ce jour. Le 20 il y en avait 76, et 62 le 24. Quelques cas seulement se montrèrent dans les jours qui suivirent jusqu'au 29 janvier, après lequel il n'y eut plus de cas nouveaux. Ces jeunes filles n'ont pas de relations avec le monde extérieur, sauf avec les maîtresses et les médecins qui probablement ont été les véhicules de l'infection.

Le premier symptôme dans tous les cas, excepté deux, a été le mal de tête (céphalalgie frontale, dans le plus grand nombre) ; les yeux très souvent faisaient mal et, dans certains cas, ils étaient très sensibles au toucher. Il y a eu de la rachialgie dans 14 p. 0/0 des cas, de la douleur de côté, dans la région costale inférieure, dans 15 p. 0/0, de la douleur dans les jambes dans 16 p. 0/0.

Les yeux ont pleuré dans 176 cas, avec injection légère des conjonctives. La face a été extrêmement congestionnée au début, dans 143 cas. Dans les 34 autres, il y a eu de la pâleur, de l'anémie.

Dans la plupart des cas, la température est montée au-dessus de 37°,8 ; mais elle n'a pas souvent dépassé 39° ; dans un cas seulement, elle s'est élevée à 40°,5. Il n'y a eu de frisson initial que quatre fois. Le sommeil était généralement bon ; dans 9 cas, la somnolence a été assez marquée ; pouls ordinairement au-dessous de 100 pulsations, mou et dépressible. Langue chargée, dans 73 cas ; pâle, flasque, portant l'empreinte des dents, dans 78 ; rouge et sèche dans 7 cas, et dans quelques-uns de ces derniers, avec l'aspect de fraise (*Strawberry-like*).

Dans 61 cas, il y eut du vomissement qui commença toujours le premier jour et ne se prolongea au delà que dans un cas.

L'état du ventre fut généralement normal.

Il y eut pourtant, dans 21 cas, de la diarrhée, avec une douleur abdominale plus ou moins marquée, et dans 19 cas, une constipation véritable.

Dans 4 cas il y eut de l'épistaxis et dans un, quelque chose comme de l'hématémèse, les matières vomies se trouvant striées d'un sang qui était, il faut le dire, rouge écarlate.

Une toux peu intense s'est montrée comme symptôme tardif, dans 72 cas. Il n'y eut de signes de bronchite que dans neuf cas. Il y eut trois cas de pneumonie dont deux guérirent rapidement. L'angine catarrhale ne s'est présentée que cinq fois.

Éruptions. — Indépendamment des éruptions proprement dites, il y

eut de l'herpès labialis dans 17 cas. *Dans 36 cas*, soit environ 20 p. 0.0, *il y eut une éruption véritable*. Cette éruption consistait en papules à peine plus étendues que les éléments les plus foncés de l'éruption scarlatineuse et à peu près de la même couleur. Elles se transformèrent en vésicules à contenu séreux qui devinrent purulentes dans quelques cas. Autour des papules il y avait une aréole d'un rouge vif. Bornée le plus souvent à la face et au cou, cette éruption s'est montrée aussi sur les bras, les mains, et dans deux cas, sur les épaules et la poitrine, très démangeante. Après deux jours en général, l'aréole pâlissait et il se formait une croûte. Dans un cas l'éruption s'étendit sur le cou, la poitrine, les jambes, les épaules, les bras et aurait été prise pour de la scarlatine sans l'absence de la température élevée, de l'angine, et la présence de symptômes notoires de l'influenza (douleurs dans tous les membres).

L'érythème simple de la face n'a été constaté que dans 9 cas, et d'emblée, ce qui exclut l'idée d'érythèmes médicamenteux.

Les symptômes les plus sérieux (douleur et élévation de la température) ont toujours disparu en deux jours. Le larmoiement des yeux a généralement duré deux jours de plus et la convalescence a été complète en une semaine, excepté dans les 9 cas de bronchite et les 3 cas de pneumonie. Pendant le premier jour ou le second de la convalescence les malades se sont beaucoup plaintes de faiblesse et de vertige.

Il n'y a pas eu de cas de mort.

L'impression de l'auteur est que les enfants sont atteints de l'influenza dans une aussi large proportion que les adultes, mais peut-être moins gravement.

Incubation of Rötheln. (Incubation de la roséole), par le Dr A. W. Flood, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 8 mars 1890.

La durée de la période d'*incubation* de la roséole ou rubéole (*rougeole allemande* pour les Anglais) étant très incertaine, de dix à vingt et un jours d'après les auteurs les plus compétents, il a semblé intéressant au Dr Flood de faire part de l'expérience qu'il a acquise dans ce genre, à Budoran, comté de Donegal. Dans trois des cas soumis à son observation l'éruption s'est montrée le quinzième jour après l'exposition du malade à l'infection qui a été unique. La période d'*invasion*, dans tous les cas, a été très courte et n'a duré que quelques heures.

Le malade, après s'être couché avec toutes les apparences de la santé, s'est trouvé, le lendemain, la face et le cou recouverts d'une éruption caractéristique. Le seul symptôme qui se soit manifesté deux jours environ

avant l'éruption, a été le gonflement des ganglions lymphatiques du cou. La température ne s'est élevée à 38°,9 que dans un cas, dans les autres elle est restée au-dessous de 37°,8. L'éruption a été vue distinctement sur les muqueuses du palais et du gosier avec déglutition douloureuse. La fièvre et l'éruption ont disparu le troisième jour, laissant le malade un peu abattu. Le repos à la maison a complété la cure en une semaine.

Of the Antiseptic Treatment of Vaccination. (Du traitement antiseptique de la vaccination), par le Dr G. W. SESSIONS BARRETT, dans le *Brit. Med. Journ.* du 1er mars 1890.

L'auteur, convaincu qu'un grand nombre de phénomènes inflammatoires qui compliquent si souvent le cours d'une vaccination régulière, sont dus à l'action septique de diverses causes, s'est fait une règle en commençant la séance de vaccination, dans le local affecté à cet usage, de prévenir les mères assemblées des dangers d'infection qui peuvent résulter pour l'enfant de son séjour dans une pièce dont le trou d'évier est en rapport direct avec un grand conduit de canalisation ou bien dans laquelle il y a une fuite de gaz, ou qui est trop voisine d'un trou à cendres insalubre, ou dans laquelle il règne une mauvaise odeur quelconque.

Elles doivent se garder de bander la plaie avec des rubans de couleur, ou d'autres chiffons teints et malpropres. La plaie doit, autant que possible, être dépourvue de pansement et de bandage; les plaques protectrices et les cataplasmes doivent être surtout évités. S'il y a lieu de faire un pansement, c'est au praticien lui-même à le prescrire et l'auteur s'est toujours bien trouvé de l'application, pendant plusieurs heures, de charpie trempée dans une solution bichlorurée (1 p. 3000) ou boriquée.

Unsuspected Lead Poisoning in Children. (Intoxication saturnine insidieuse chez les enfants), par le Dr JOHN BROWN, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 25 janvier 1890.

L'étude de l'intoxication saturnine, chez l'enfant, est encore très incomplète. Ils ne sont pas pourtant plus indemnes que les adultes à cet égard. L'auteur en a relevé de nombreux cas, à la faveur de ses fonctions officielles comme *Officer of Health*, en rapport avec l'usage de l'eau contaminée par son passage dans des tuyaux de plomb. L'absence du *liséré caractéristique* chez les enfants est probablement due au peu de richesse du dépôt tartrique au collet des dents, mais cette absence n'est pas constante. L'auteur a vu le liséré chez quatre enfants de cinq

ans, chez dix-huit enfants au-dessus de cinq et au-dessous de dix ans; il l'a trouvé, entre dix et quinze ans, vingt fois (soit, en tout, 42 cas, dont 22 au-dessous, 20 au-dessus de 10 ans). Chez les autres enfants affectés de saturnisme, il n'y avait ni liséré, ni tartre.

Les enfants ne sont pas aussi accessibles à l'intoxication plombique que les personnes entre les âges de 15 à 50 ans. Les symptômes de cette intoxication sont beaucoup moins marqués avant et après que pendant cette dernière période. Les enfants, on le sait, supportent de larges doses de mercure, d'antimoine et d'arsenic; il en est de même pour le plomb. Peut-être, est-ce parce que le plomb est un poison nerveux et qu'il agit surtout sur les noyaux des cellules nerveuses, en particulier sur ceux des cellules motrices. Les enfants, même des familles dont plusieurs membres portent les traces d'accidents plombiques très graves, sont quelquefois assez légèrement touchés pour qu'il n'y ait pas lieu à un traitement. Les symptômes les plus communs chez eux sont la constipation, la colique, la céphalalgie frontale, l'anémie, l'abolition du réflexe rotulien, cette dernière n'est pas constante quoiqu'elle ait été excessive dans un cas. Il n'a vu qu'un cas grave sur 42 chez un enfant de 4 ans. Ses gencives étaient marquées d'un liséré bleu foncé, il y avait de violentes coliques, une constipation opiniâtre, de la micturition fréquente et douloureuse, une anémie marquée, suivie de parésie et même de paralysie. L'eau amenée par des conduits de plomb contenait à l'analyse un demi-grain (25 milligrammes) par gallon (4 litres et 1/2).

En somme les symptômes du saturnisme infantile sont très légers, et c'est l'anémie qui est le plus constant et le plus marqué.

Contribution à l'étiologie de la paralysie spinale infantile, d'après une leçon clinique de M. le professeur CHARCOT, résumée dans le *Journ. de médecine et de chirurgie*, en mars 1890.

M. Charcot fait remarquer que la paralysie infantile spinale doit être classée dans la famille neuropathologique. Il a observé fréquemment l'*hérédité névropathique*. Lorsque l'on recherche dans les antécédents de ces malades on y retrouve presque toujours des affections nerveuses, telles que l'hystérie, l'épilepsie ou des vésanies plus ou moins marquées. Ce fait serait cependant en contradiction avec une récente observation de M. Cordier, de Lyon, qui a vu la maladie se produire épidémiquement.

Chez l'un des malades de la clinique la fatigue paraît avoir joué un

rôle étiologique important, trois jours après un excès de ce genre, il fut pris de délire et, dès le lendemain, une de ses jambes était paralysée. L'anomalie, ici, a été que la jambe seule a été frappée dès le début, de sorte qu'il n'y a pas eu de période de régression pendant laquelle la paralysie abandonne successivement les diverses parties qui ont été atteintes pour se localiser définitivement dans un seul membre. En outre, pendant quinze jours après le premier accident, le malade a éprouvé de vives douleurs dans le sciatique supérieur ; c'est là un phénomène rare, mais qui s'observe pourtant dans quelques cas. La perte complète de toute réaction électrique indique qu'ici tout espoir de guérison est perdu.

Le second malade a été pris de *frissons sans cause apparente*, suivis, le soir même, de paralysie du membre inférieur droit ; puis le gauche a été pris la nuit suivante, et enfin le bras a été atteint très légèrement. Ici il s'est présenté une anomalie assez fréquente, lorsque la maladie s'observe chez les adultes, c'est que la vessie a été atteinte, il y a eu rétention d'urines pendant quelques jours.

Tuberculose à forme pneumonique chez l'enfant, d'après une clinique de M. HUTINEL, suppléant de M. le professeur GRANCHER, résumée dans le *Journ. de méd. et de chirurgie*, en mars 1890.

Les lésions de la tuberculose et surtout celles de la tuberculose pulmonaire aiguë sont beaucoup plus disséminées chez l'enfant que chez l'adulte et n'ont pas le sommet du poumon pour lieu d'élection.

La pneumonie est une des formes de la tuberculose aiguë les plus curieuses à étudier. Plusieurs enfants du service en ont présenté des exemples.

L'un d'eux, avec de mauvais antécédents héréditaires, était bien portant néanmoins lorsque quelques jours avant son entrée dans les salles il fut pris de malaise et d'un peu de fièvre ; huit jours plus tard, il s'alita avec de la perte d'appétit, des vomissements, de la toux ; à son entrée on constata la matité de la fosse sus-épineuse, du souffle, de la bronchophonie, tous les signes indiquant la transformation du poumon en un bloc pneumonique. Tout en effet pouvait faire penser à une pneumonie d'autant mieux qu'il se produisit une défervescence ; mais malgré cela la langue restait sèche, l'état général ne s'améliorait pas et la température ne tarda pas à s'élever de nouveau. A partir de ce moment le diagnostic de pneumonie tuberculeuse devint certain et l'enfant ne tarda pas à mourir avec des phénomènes de méningite.

Chez un autre enfant, malade depuis trois jours, on constatait tous les signes d'une pneumonie du sommet, la présence de quelques craquements du côté opposé, et surtout la persistance de la fièvre au delà des limites ordinaires.

La tuberculose aiguë peut donc, chez l'enfant comme chez l'adulte, revêtir les apparences de la pneumonie franche. C'est là une des raisons qui doivent peser sur le pronostic d'une pneumonie infantile, car celui de la pneumonie franche, chez l'enfant, est toujours favorable. Le pronostic de la pneumonie tuberculeuse n'est pas d'ailleurs nécessairement fatal.

On doit en soupçonner la présence quand une pneumonie ne se résout pas le huitième jour chez l'enfant.

Les oscillations de la température, la faiblesse extrême, l'hyperesthésie des membres, l'apparition d'une hydarthrose et d'une orchite tuberculeuse, et enfin une poussée méningitique ne peuvent que confirmer ce diagnostic.

The Surgical Treatment of Erysipelas in Children (Du traitement chirurgical de l'érysipèle chez les enfants), par le Dr A. SEIBERT, dans le *New-York Med. Journ.*, du 19 octobre 1889.

L'auteur rapporte trois cas heureux de traitement de l'érysipèle vrai chez les enfants, par la méthode de Riedel et Lauenstein (*Deutsch. medicinische Woch.*, mars 14, 1889). Perfectionnant la méthode de Kraske, qui consistait à faire de véritables incisions au pourtour de l'érysipèle, dirigées vers le tissu sain, dans lequel elles pénétraient, croisées avec d'autres incisions pénétrant dans la région érysipélateuse et à stériliser le terrain ainsi préparé avec des lotions germicides (solutions phéniquées à 5 p. 0/0, de sublimé à 1 p. 2000 versées sur le tissu de pansement), ces auteurs ont proposé de borner le cercle d'incisions en hachures au tissu sain, à deux pouces environ du bord de l'érysipèle, pour éviter (ce qui leur a semblé le plus important) l'invasion du tissu sain par le micrococcus de Fehleisen. Le Dr Siebert a soumis les enfants à l'action du chloroforme et a opéré suivant les règles de l'antésepsie la plus rigoureuse.

Ces méthodes constituent un progrès sur les procédés plus anciens, quoique assez récents, inspirés par des principes analogues, qui consistaient à scarifier, jusqu'au sang, en de nombreuses places, la région érysipélateuse et à la panser avec un linge humidifié avec les solutions antiseptiques citées plus haut, ou à faire dans la partie saine circonvoisine, s injections hypodermiques, d'une solution phéniquée au 2/100.

Ces procédés n'atteignaient pas leur but : les scarifications de la partie érysipélateuse se fermaient trop tôt pour permettre l'exclusion du micrococcus et les injections hypodermiques dans la partie saine, se dissipaient trop tôt dans le torrent circulatoire, de manière à faire craindre des accidents toxiques, sans rencontrer les micrococcus qu'il s'agissait de détruire.

On the Successfull Treatment of Cases of Congenital Displacement of the Hip-joint by Complete. Recumbency with Extension for Two Years. (Sur les effets curatifs du traitement de la luxation coxo-fémorale congénitale par le décubitus dorsal avec extension, prolongé pendant deux ans), par le Dr WILLIAM ADAMS, dans le *Brit. Med. Journ.*, du 22 février 1890.

Le Dr Buckminster Brown, de Boston, a publié en 1885 (1) le compte-rendu, avec photographies à l'appui, d'un cas traité par cette méthode, pendant une période de 13 mois. L'enfant, une petite fille de 4 ans, atteinte d'une luxation congénitale double des hanches, avait ensuite marché à l'aide d'un *go cart* (chariot flamand) pendant cinq mois, et elle était vraisemblablement guérie, la forme normale des hanches était rétablie et la lordose avait disparu. La marche, d'après le Dr Buckminster Brown, était naturelle, et la santé générale de l'enfant ne paraissait pas avoir subi de dommage.

Encouragé par cet exemple, le Dr William Adams (chirurgien consultant de l'hôpital national orthopédique à Londres), a appliqué la méthode de Buckminster Brown, à deux cas d'abord, puis à quatre autres ensuite (il y avait, dans les six cas, deux luxations doubles et quatre simples, dont trois de la hanche droite et une de la hanche gauche). Dans deux des cas simples, chez des petites filles âgées d'environ deux ans, au commencement du traitement, le décubitus dorsal avec extension a été pratiqué pendant deux ans pleins, dans un cas, et pendant deux ans et sept mois, dans l'autre cas. Depuis quelques mois, ces deux petites filles marchent avec un tuteur d'acier du côté affecté.

Pour le moment, les résultats du traitement semblent extrêmement satisfaisants dans l'un et l'autre de ces deux cas. Quand on fait l'examen de ces deux petites filles étendues sur une table et entièrement déshabillées, on ne voit pas de différence de longueur entre les deux membres.

(1) « Double Congenital Displacement of the Hip », par BUCKMINSTER BROWN, M. D. Boston : Cupples, Upmann and Co.

Des mesures, exactement prises, permettent tout au plus d'en constater une d'un huitième à un quart de pouce, et on ne la trouve pas toujours. Le triangle ilio-fémoral du côté affecté est absolument semblable à celui du côté sain ; la tête du fémur est maintenant presque tout à fait à sa place, et n'a pas de disposition à la quitter spontanément. Il n'y a pas de tendance à la luxation en haut quand, en fixant le bassin, on tente, avec *précaution*, quelques mouvements d'élévation de la cuisse. Tous les mouvements des articulations sont libres et la musculature est intacte. Il n'y a pas eu de troubles, les parents ont même constaté une amélioration dans la santé générale. Les enfants ont été constamment aérés dans une voiture ad hoc sur laquelle s'adapte le plan d'extension.

L'auteur pense que l'amélioration obtenue par l'emploi de ces moyens sera durable. Les enfants portent maintenant des appareils à tuteurs d'acier. Il faudra encore bien six mois ou un an après qu'ils les auront quittés pour qu'on puisse se prononcer sur le résultat final, et ce résultat sera communiqué.

(A suivre.) Dr PIERRE-J. MERCIER.

BIBLIOGRAPHIE

Traité élémentaire de pathologie et de clinique infantiles, par le Dr A. DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, chevalier de la Légion d'honneur. *Deuxième édition*, revue et augmentée. **Première partie.** Paris, Lecrosnier et Babé, libraires-éditeurs, 23, place de l'École-de-Médecine. In-8°, de 638 pages.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

LA COQUELUCHE A PARIS; SA PROPHYLAXIE (1)

Par le Dr **Auguste OLLIVIER**, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine et du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine.

Nous sommes naturellement conduit à parler de la gravité; il y a sur ce point une unanimité bien rare entre les nosographes : la coqueluche est une maladie bénigne. Cette idée a pris racine dans l'esprit de la population. Il n'est pas rare d'entendre une mère dire à une voisine hasardant un mot de commisération au sujet d'un de ses enfants qui tousse à en perdre la respiration : « C'est une quinte de coqueluche, il en a plusieurs dans la journée et il n'en joue pas moins pour cela ». Comment expliquer alors ces sombres tableaux mortuaires? On ne les a cependant pas dressés pour les besoins d'une cause, pour mettre un épouvantail aux mains des hygiénistes.

La vérité, la voici : un enfant de 8 à 10 ans, robuste, bien portant jusque-là, choyé par ses parents, soigné avec un dé-

(1) Voir la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* de mai.

vouement peut-être exagéré, a toutes chances d'échapper aux dangers de la toux convulsive et à ses complications; mais un pauvre petit être débile en venant au monde, chétif, mal nourri, mal protégé contre le froid, est fatalement un des vaincus de la lutte pour la vie. Les quintes, qui n'empêchaient pas son voisin mieux partagé de retourner à une partie de billes interrompue, aboutiront chez lui à des accidents convulsifs, à un catarrhe suffocant, à la bronchopneumonie. La coqueluche n'est pas grave, mais à une condition, c'est que l'organisme ne soit pas débilité, que des circonstances accessoires ne provoquent pas des affections redoutables plus menaçantes à ce moment qu'à tout autre.

Il serait presque possible de dire quel est le degré d'aisance de la population d'un quartier d'après le nombre des décès qu'y cause la coqueluche. Au centre de la ville, c'est le cinquième arrondissement qui est le plus éprouvé; or il y a entre la Seine et le boulevard Saint-Germain, sur les deux versants de la montagne Sainte-Geneviève, quantité de petites rues dont les maisons, respectables par leur ancienneté, abritent tout autre chose que des millionnaires. Dans les faubourgs de Plaisance, à Vaugirard, à Grenelle, à Clignancourt, à Ménilmontant, etc., les chiffres de mortalité sont plus élevés que partout ailleurs.

Mais les statistiques municipales ne disent rien des malades qui survivent, de sorte qu'elles ne nous renseignent pas sur la gravité de l'affection.

Voici ce que nous apprennent les registres de l'hôpital des Enfants-Malades au sujet des entrées et des décès par coqueluche pour une période de dix ans, de 1880 à 1889 inclusivement (1).

---

(1) Je ne saurais trop remercier M. Dapoigny, commis rédacteur à l'hôpital des Enfants-Malades, qui m'a donné ce tableau. A différentes reprises il a bien voulu me communiquer d'autres documents.

1880	il y a eu	109	entrées,	79	sorties,	38	décès.
1881	—	83	—	49	—	37	—
1882	—	41	—	27	—	14	—
1883	—	129	—	93	—	36	—
1884	—	93	—	54	—	39	—
1885	—	56	—	48	—	8	—
1886	—	96	—	74	—	22	—
1887	—	73	—	52	—	21	—
1888	—	67	—	47	—	20	—
1889	—	100	—	75	—	25	—
		847		593		252	

Nous obtenons avec ces nombres, un coefficient de mortalité de 29,25 0/0 ; il est évidemment trop élevé quand on parle de l'ensemble de la population ; nos petites malades font presque toujours partie de ces déshérités de la fortune pour lesquels tout est sérieux parce que l'économie n'a pas les ressources nécessaires pour se défendre.

II

Nous avons constaté la fréquence de la coqueluche à Paris, sa gravité exceptionnelle pour les enfants des classes laborieuses. Cette constatation aurait peu d'intérêt s'il était impossible de diminuer le nombre des cas et d'enrayer dans une certaine mesure les épidémies.

Le moment est peu favorable pour parler de prophylaxie, nous ne devons compter sur aucun concours de la part des intéressés ; on ne lit pas les bulletins de statistique ; on ne croit pas au danger de la maladie et toute mesure destinée à la prévenir a des chances d'être accueillie avec étonnement d'abord, puis avec humeur. Mais en hygiène, les administrations sont souvent obligées de devancer l'opinion publique et de braver des impopularités passagères. Depuis 20 ans, presque tous les corps savants ont jeté le cri d'alarme : à l'Académie de médecine, à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, au Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, dans les congrès, on

s'est occupé du danger des maladies contagieuses et de leur prévention.

L'intervention des administrations s'est un peu ressentie des incertitudes techniques. Les mesures, circonspectes à l'extrême, ont été bien rarement décisives. Je ne blâme pas cette conduite, car, en présence des divergences des hygiénistes, il est difficile de trancher des questions dont les solutions doivent froisser un certain nombre d'intérêts. Je serais heureux cependant de voir, je le répète, entrer dans l'esprit des fonctionnaires une conviction partagée aujourd'hui par tous les médecins : à savoir que les épidémies sont des calamités qui n'ont rien de fatal ; que l'on peut les éloigner, les atténuer, même les enrayer.

Puisque nous parlons de la coqueluche, voyons ce que l'on pourrait faire contre elle. Un enfant qui en est atteint est soigné dans sa famille ou à l'hôpital ; suivons-le dans ces milieux.

Il y a peu de chances que la maladie ne passe pas d'une famille à une autre. « Il me semble, dit à ce sujet notre collègue, M. Chautemps (1), qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer l'extrême diffusibilité pour expliquer la rapide expansion de la maladie ; et qu'il suffit de considérer que la coqueluche est rarement assez grave pour exiger le séjour à la chambre. Le même enfant pourra donc dans une seule journée contagionner d'autres enfants dans sa famille, à l'école, à l'église, au jardin, dans les tramways. »

La première précaution à prendre, c'est l'isolement ; il faudrait qu'il fût rationnel et précoce, c'est-à-dire que le petit malade fût éloigné de ses frères et sœurs aussitôt qu'il peut leur communiquer la coqueluche ; or c'est impossible les premiers jours ; parce que, à ce moment, la coqueluche ne diffère pas de la bronchite ou du rhume vulgaire ; mais l'enfant est déjà dangereux. Plus tard surviennent les quintes pathognomoniques ; il ne faut pas malgré tout se décourager

(1) CHAUTEMPS (Émile). L'organisation sanitaire de Paris. Rapport présenté au Conseil municipal. Paris, 1887, p. 67.

et dire : tous les enfants qui pourraient être contagionnés le sont, à quoi bon éloigner les autres ? Personne ne sait au juste quand et pourquoi se produit la contagion ; ceux qui étaient indemnes hier, qui le sont aujourd'hui, ne le seront peut-être plus demain. Dans une famille, qu'on éloigne le premier enfant qui a la coqueluche dès qu'on la reconnaît, que si quelqu'un parmi ses frères et sœurs vient à tousser, qu'on n'attende plus les quintes pour l'isoler.

Mais si l'on veut que l'isolement donne le bénéfice que l'on attend, il faut qu'il dure autant que la maladie. A la troisième période, lorsque la toux devient moins fatigante, on est disposé à croire que tout est fini. Pour le malade peut-être, mais pour l'entourage tout peut recommencer, car le contagium, moins vivace que dans les premiers jours, est toujours actif. C'est souvent un exil de deux à trois mois en moyenne qu'il faut imposer aux petits enfants. Il est possible à la rigueur d'obtenir des parents l'application des mesures destinées à protéger leurs enfants ; il est plus difficile d'en obtenir les précautions nécessaires pour protéger les enfants des autres. La notion de solidarité est loin d'exister même dans les classes cultivées à propos des affaires d'hygiène. Si nous disons que le petit malade atteint de coqueluche ne doit pas voir d'autres enfants du même âge, ne doit fréquenter ni les squares, ni les jardins publics, nous aurons toute chance de provoquer d'énergiques protestations de la part de la famille. — « Mais c'est la séquestration que vous demandez ; le médecin recommande le grand air, faut-il mépriser ses conseils par crainte de contaminer un enfant que nous ne connaissons pas, qui n'existe peut-être pas ? Nous ne pouvons pourtant pas promener notre enfant au square, de minuit à quatre heures du matin, pour être sûr qu'il n'y puisse nuire à personne. »

Tout le monde est indifférent pour le voisin en ce qui concerne les maladies épidémiques ; nous avons nos traditions de résignation qui remontent à des siècles et contre lesquelles il est difficile de réagir. C'est aux parents dont les

enfants sont bien portants à veiller sur eux : qu'ils les éloignent des enfants qui toussent, qu'ils évitent de les mener chez leurs camarades malades avant de savoir au juste ce dont ils sont atteints. Pour l'asile et l'école, la prévention est l'affaire de l'administration. Il serait bon de ne pas éloigner seulement le coquelucheux reconnu. Si ses frères et sœurs vont aussi à l'école on peut prier la famille de les garder pendant quelque temps, de prolonger même cette interdiction pendant quinze jours à trois semaines à partir du moment où il a été isolé, pour être sûr qu'ils n'ont pas eux-mêmes pris la coqueluche.

Voyons maintenant ce qui se passe à l'hôpital : nous avons déjà comparé la coqueluche à la rougeole et fait remarquer que le contagium de la première est moins actif et moins virulent que celui de la seconde. Des observations de même nature ont été faites par presque tous les médecins d'enfants. Ainsi le Dr Filatov (1) déclare que la maladie traverse rarement un corridor pour passer d'une salle à une autre ; il fait remarquer que si les données fournies par M. Henri Roger sur le degré de contagiosité diffèrent notablement de celle des médecins allemands et russes, cela tient à ce que dans les hôpitaux de Paris, les coquelucheux sont traités dans les salles communes.

Cette remarque faite par un praticien distingué de l'étranger contient tout un enseignement dont nous aurions sérieusement tort de ne pas profiter. Les conditions indiquées par lui sont réelles ; du temps de M. Roger, on présentait un enfant à la consultation, le diagnostic coqueluche était porté ; si la famille réclamait son admission et que celle-ci parût nécessaire, on lui donnait un lit dans la salle commune. C'était du reste la même chose pour la rougeole, la diphtérie, etc. Dans un rapport fait au conseil en 1884, je signalai les dangers d'une pareille promiscuité ; il est périlleux de transporter en hygiène certaines doctrines de l'économie politique, d'être

(1) FILATOV. *Leçons sur les maladies infectieuses aiguës des enfants* (en russe). St-Pétersbourg, 1887.

libres-échangistes par rapport aux germes morbigènes. Je demandai donc qu'un interne attaché à la consultation envoyât à des pavillons spéciaux les enfants atteints de maladies contagieuses ; on ne m'a pas donné satisfaction sur tous les points, mais enfin on a adopté le principe, la sélection et l'isolement immédiat sont faits pour la diphtérie, la rougeole et la scarlatine ; on n'est pas allé jusqu'à la coqueluche ; les petits malades qui en sont atteints sont encore traités avec les autres ; de telle sorte que la remarque de M. Filatov est toujours intégralement vraie.

J'avais demandé l'isolement des enfants atteints de maladies contagieuses confirmées et celui des suspects. Le Conseil d'hygiène, la Société médicale des hôpitaux s'étaient ralliés à cette manière de voir. Jusqu'à présent, l'administration de l'Assistance publique a hésité ou plutôt elle a continué de faire ce qu'elle a fait souvent. On semble peu comprendre l'importance du mot suspect. Un enfant a-t-il une maladie contagieuse : isolons. En est-il indemne, n'isolons pas. Telle est la manière dont on raisonne à l'Assistance publique. Un enfant tousse, a lesyeux rouges ; si on le déclare atteint de rougeole, on l'envoie au pavillon d'isolement des morbilleux ; si on hésite, si on parle de présomptions, c'est dans la salle commune qu'il va entrer ; le lendemain, l'éruption ne laisse plus de doute, alors on le transfère dans les locaux réservés aux enfants atteints de la même affection ; on peut même être certain que ce transfert ne sera pas le seul, que les jours suivants il y aura d'autres rougeoles dans la salle. Si on procède autrement, si l'on met les suspects avec les contagieux, l'affection qu'ils n'avaient pas en entrant à l'hôpital, ils la prennent là où on les soigne. Tout cela est applicable à la coqueluche : si l'on ne veut pas qu'il en naisse des cas dans nos salles, il faut créer un pavillon d'isolement pour elle, il faut réserver des chambres aux suspects.

M. Chautemps (1) a insisté avec raison, dans l'étude dont

---

(1) CHAUTEMPS. *Loc. cit.*, p. 67.

j'ai parlé, sur la nécessité d'arrêter la diffusion de la coqueluche à Paris. « Le but à atteindre, dit-il, serait d'empêcher les malades de se répandre dans la ville et nous ne voyons pour cela qu'un moyen, créer en dehors de Paris un hôpital de la coqueluche, vaste, confortable, muni d'écoles, où les enfants non alités puissent jouer et continuer leur instruction. Un changement d'air est une des conditions les plus favorables pour le traitement de la coqueluche et il se trouve qu'un grand nombre de familles n'ont pas la possibilité d'envoyer leurs enfants à la campagne ; l'hôpital spécial sera pour elles une ressource précieuse et il sera possible, d'autre part, d'exiger un paiement des familles non indigentes. »

Je n'ai pas cité M. Chautemps pour le combattre, car son idée me paraît excellente à tous points de vue. En ce qui concerne l'hôpital qu'il propose, je sacrifierais le pavillon d'isolement pour les coquelucheux ou du moins je le voudrais de peu d'importance et seulement pour les cas graves. Les familles hésitent un peu à envoyer leurs enfants à l'hôpital, et le sentiment qui les pousse est si louable, qu'on ne peut pas le regretter ; mais l'asile des petits malades à la toux convulsive sera si peu un hôpital, que, nous ne voyons même pas la nécessité d'inscrire ce nom sur son fronton. Envoyer l'enfant coquelucheux à la campagne, ce sera tout simplement lui accorder, sans succès scolaire, un séjour à une colonie de vacances, et les familles même les plus méfiantes n'auront pas un instant l'idée de refuser.

Je subordonne donc mes propositions à l'adoption de celles de M. Chautemps. Nous sommes encore très mal organisés dans les hôpitaux de Paris pour prévenir la diffusion de la coqueluche ; c'est un fait qui partout, en France et à l'étranger, est de notoriété courante. On meurt de la coqueluche, la statistique est là qui le prouve ; on n'en combat l'extension, ni par des conseils, ni par des médicaments ; il faut procéder hardiment, arriver si c'est possible au parfait, c'est-à-dire à l'hôpital de M. Chautemps, et si c'est impossible, au parfait relatif, aux pavillons spéciaux dans les hôpitaux d'enfants

et aux chambres isolées, où l'on maintient en observation ceux dont les symptômes permettent de soupçonner une affection contagieuse, mais ne permettent pas de l'affirmer (1).

Avant de terminer je voudrais bien étendre les considérations que je viens d'exposer à une autre Institution dans l'intérieur de laquelle certains enfants passent avant d'arriver dans les hôpitaux, au Dépôt. Il a eu longtemps une lugubre réputation qui ne reposait, il faut l'avouer, ni sur des exagérations, ni sur des légendes. Les enfants entraient là pour y mourir. On a transporté le Dépôt à Thiais et on y meurt moins ; mais a-t-on fait tout ce qu'il fallait pour protéger les hôtes, pour éviter qu'aux malheurs de famille s'ajoutassent des dangers de milieu ?

Dans les premiers jours du mois de février dernier une pauvre veuve, mère de trois enfants, entre à l'hôpital pour une maladie grave ; on dirige ses enfants sur le Dépôt ; le 12 on les ramène à ma consultation, rue de Sèvres, tous trois avaient la coqueluche : aucun d'eux ne toussait avant d'aller à Thiais. Ils avaient donc puisé les germes de la maladie dans l'établissement où ils avaient reçu l'hospitalité. Pas un d'eux n'est mort, mais ceux qui passeront par les mêmes

(1) Je suis heureux de constater que ce desideratum réel au moment où je rédigeais mon rapport, ne l'était plus quand je l'ai lu. Dans sa séance du 4 avril, le Conseil municipal a pris une délibération, invitant l'administration de l'Assistance publique à démolir les maisons appartenant au domaine hospitalier et qui se trouvent en bordure de la rue du faubourg Saint-Antoine au niveau de l'hôpital Trousseau, les baux de ces maisons étant arrivés à échéance. L'administration a été en outre invitée à présenter les projets et devis des pavillons d'isolement prévus dans le rapport de M. Chautemps sur l'organisation sanitaire de Paris et déjà votés en principe en 1887.

Ces pavillons seront affectés au traitement des contagieux non transportables, et il y aura en outre un pavillon spécialement réservé aux suspects. Le pavillon de la consultation sera un lazaret avec interne préposé à la répartition des arrivants.

J'espère que des mesures analogues ne tarderont pas à être prises à l'hôpital des Enfants-Malades.

Quant à la construction des hôpitaux suburbains elle est ajournée par l'opposition de la banlieue, qui a nécessité une consultation du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine ; l'affaire est en ce moment au Conseil d'État.

péripéties auront-ils le même bonheur? Il est fâcheux que dans un établissement philanthropique, sur lequel l'attention des pouvoirs publics a été appelée, qu'on a essayé d'améliorer, de modifier, soit encore un réceptacle de germes morbigènes; il est fâcheux qu'on y prenne des maladies graves.

Je me résume :

1° La coqueluche est contagieuse et très grave pour certains individus;

2° Il est bon d'apprendre aux familles comment se fait la transmission de la maladie, en leur indiquant les moyens de l'éviter;

3° Il est indispensable de prendre des mesures rationnelles et sérieuses d'isolement, pour que jamais, dans aucun cas, elle ne puisse se développer dans le milieu hospitalier;

4° Je propose de rédiger une instruction très brève, à l'usage des familles, et d'insister près de l'administration publique pour que les mesures proposées à plusieurs reprises soient mises, aussitôt que possible, à exécution (1).

LA CHORÉE DE SYDENHAM, SON ÉTIOLOGIE, SA NATURE, D'APRÈS LES FAITS OBSERVÉS AU DISPENSAIRE FURTADO-HEINE

Par le Dr **Charles Leroux**, ancien interne des hôpitaux, médecin en chef du dispensaire.

Les travaux de M. G. Sée, de M. Roger ont établi la relation étroite qui existe entre la chorée de Sydenham, le rhumatisme

(1) A la suite de la lecture de ce rapport, le Conseil adopta le projet d'instruction suivant :

1° La coqueluche est très grave pour les enfants de moins de deux ans ou affaiblis par n'importe quelle cause ;

2° La maladie est contagieuse ;

3° Lorsqu'un cas se montre dans une famille, il convient d'isoler les enfants atteints de coqueluche. Cet isolement s'impose pour les hôpitaux d'enfants ;

4° La désinfection des pièces habitées par le coquelucheux dans le cours de sa maladie devra toujours être faite d'après le procédé en usage pour la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, etc.

et les manifestations cardiaques. Les remarquables observations, contenues dans les mémoires de M. Roger, ne laissent aucun doute sur la fréquence relative des manifestations rhumatismales ou cardiaques qui précèdent, accompagnent ou suivent la danse de Saint-Guy. Ces cas ne sont pas exceptionnels ; plusieurs fois nous en avons observés dans les hôpitaux d'enfants ou d'adultes. Nous étions imbu de ces idées, lorsque nous avons pris la direction du service médical du dispensaire Furtado-Heine, où il nous a été donné, en l'espace de trois ans (1887 à 1889), de voir un nombre considérable de chorées chez les enfants. L'étude de ces faits a modifié notre opinion première ; nous en donnons les raisons dans ce mémoire.

Les 162 observations que nous avons recueillies sont réparties de la façon suivante, suivant les âges et les sexes :

Garçons de 2 à 5 ans	3
— 5 à 8 —	10
— 9 à 12 —	31
— 12 à 15 —	16
Total	60

Filles de 2 à 5 ans	6
— 5 à 8 —	21
— 9 à 12 —	56
— 12 à 15 —	19
Total	102

Les filles sont donc plus fréquemment atteintes que les garçons (102 contre 60) ; et l'âge qui fournit le chiffre le plus élevé est compris entre 9 et 12 ans (87 sur un total de 162).

Nous avons étudié ces nombreuses observations au point de vue des relations de la chorée :

1° Avec le rhumatisme et les manifestations cardiaques ;

2° Avec les maladies infectieuses et les diverses autres affections de l'enfance ;

3° Avec les antécédents héréditaires suivants : chorée, rhumatisme, hystérie, alcoolisme.

I. — *Chorée.* — *Rhumatisme.* — *Manifestations cardiaques.*

En 1850 (1), M. G. Sée montre la coïncidence fréquente du rhumatisme et de la chorée. Sur 128 chorées, il note 61 coïncidences avec le rhumatisme, c'est-à-dire 2 au moins sur 5. Sur ces 61 cas, il y eut 32 fois du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; les autres choréiques n'offraient que des douleurs articulaires mobiles ; quelques-uns ont présenté des complications cardiaques (endocardite et péricardite).

M. Roger, en 1867 et en 1868, affirmait d'une façon plus précise encore la nature rhumatismale de la chorée.

« Il y a, dit-il (2), non seulement liaison entre les deux maladies, parenté, filiation réciproque, mais encore identité de nature. » Et, dans son second mémoire, il ajoute (3): « la nature rhumatismale de la chorée, prouvée par les faits de coïncidence du rhumatisme, l'est encore par les faits de coïncidence des maladies du cœur. Et de même qu'on doit signaler dans la description du rhumatisme articulaire chez les enfants un rhumatisme avec chorée, de même, il faut admettre, dans la nosographie de la danse de St-Guy, une forme particulière : la chorée avec maladie du cœur, c'est la chorée cardiaque ».

Il n'est point douteux, et personne ne le conteste, qu'il existe une forme de chorée rhumatismale et de chorée cardiaque. C'est un fait clinique bien démontré ; mais l'union entre le rhumatisme et la chorée est-elle si étroite qu'on puisse faire de cette dernière une manifestation du rhumatisme ? Nous ne le croyons pas. Certaines statistiques très favorables montrent la fréquence des manifestations rhuma-

(1) Mémoire de l'Académie de médecine, t. XIV, p. 373.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1867, t. I, p. 75.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 1868, t. I, p. 421.

tismales et cardiaques dans la chorée, mais d'autres font ressortir, d'une façon très nette, l'indépendance de la chorée vis-à-vis du rhumatisme, dans un nombre de cas considérable. Étudions rapidement les statistiques les plus connues ; elles ne laissent aucun doute à cet égard.

Hughes (1), sur 108 chorées, a observé 14 cas compliqués de rhumatisme articulaire aigu et d'affection cardiaque.

Hughes et Burton Browne (2), dans une seconde statistique, n'ont noté sur 104 cas que 15 fois l'absence du rhumatisme ou d'une lésion cardiaque. La proposition est ici inverse.

Senhouse Kirkes (3), sur 36 chorées, a trouvé 33 cas de rhumatisme et d'affection du cœur, et 3 cas de chorée sans rhumatisme, mais avec lésion cardiaque.

Steiner (4), sur 252 cas, a vu 4 fois seulement le rhumatisme articulaire aigu.

Saric (5), sur 18 observations rapporte 4 cas dans lesquels il existait des déterminations articulaires.

Prior (6), sur 92 chorées, note 5 cas avec rhumatisme.

Comby (7), sur 16 chorées, n'a pas trouvé un seul cas de rhumatisme.

Dernièrement, la question des rapports de la chorée avec le rhumatisme a été discutée à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, et nous trouvons dans le compte rendu (8) les statistiques suivantes :

Herringham, sur 80 cas, a constaté que 19 fois le rhumatisme articulaire aigu avait précédé la chorée ; 2 fois l'avait accompagnée ; 25 fois dans les antécédents, il existait du rhumatisme chronique. Chez les autres choréiques, la cause

(1) HUGHES. *Guy's Hôpital Reports*, 1846.
(2) HUGHES and BURTON BROWNE. *Guy's Hôpital Reports*, 1856.
(3) S. KIRKES. *Med. Times and Gaz.*, 1869
(4) STEINER, cité par RAYMOND. Dict. Dechambre, 1re série, t. 25, t. 465.
(5) SARIC. Nature et traitement de la chorée. *Th. de Paris*, 1885, p. 27.
(6) PRIOR. *Berliner klin. Wochensch.*, 1886, n° 2, p. 17.
(7) COMBY. *France médicale*, février 1888.
(8) *Semaine médicale*, 16 janvier 1889.

était variable ou inconnue. Dans un tiers des familles de choréiques on trouve des antécédents rhumatismaux, et la chorée dans 12 familles sur 75 ; enfin les affections cardiaques se rencontrent dans un tiers des cas.

Garrod a recueilli 80 cas de chorée et a noté 45 0/0 d'antécédents rhumatismaux héréditaires et 56 0/0 de souffles cardiaques.

Sturges combat cette opinion et fait observer, d'après Osler, que le rhumatisme n'existe que dans 15 0/0 des cas.

Davilé (1), dans une thèse récente, apporte de nouvelles preuves en faveur des rapports intimes de la chorée avec le rhumatisme. Il publie quelques observations intéressantes de chorée rhumatismale et conclut que, « dans l'immense majorité des cas, la chorée et le rhumatisme sont identiques ».

S'appuyant sur l'opinion de M. G. Sée, il rapporte (2) que « sur 11,500 malades admis en 4 ans à l'hôpital des Enfants, il n'y a eu que 48 rhumatismes simples contre 61 qui étaient liés à la chorée ; de sorte qu'on peut dire que, sur 2 enfants rhumatisants, il en est au moins un qui, en même temps, est choréique ; de même aussi, en renversant la proportion, on peut établir que sur 2 chorées il en est une qui est dépendante du principe rhumatismal ». Ainsi formulée la proposition est entièrement fausse, à notre avis ; car, parmi les statistiques précédentes, il en est plusieurs qui démontrent le contraire, à savoir que, dans la grande majorité des cas, la chorée n'est pas liée au rhumatisme.

Nous savons très bien qu'il est difficile de trancher une question avec des chiffres et que les diverses statistiques que nous avons citées peuvent être discutées. Hughes ne donne que des chorées rhumatismales ; Steiner, tout au contraire ne donne que des chorées non rhumatismales ; ainsi des autres. Or, la divergence considérable de ces statistiques tient

(1) DAVILÉ. *Loc. cit.*, p. 17.

(2) Chorée et rhumatisme. *Th. de Paris*, 1888-1889.

certainement aux milieux différents d'observation et aussi à l'idée première qui a servi de point de départ à ces recherches.

Statistique personnelle. — Dans ces trois dernières années, nous avons inscrit, au dispensaire Furtado-Heine, tous les cas de chorée indistinctement, légers ou graves, en notant spécialement les manifestations rhumatismales ou cardiaques, soit au total 162 chorées. Sur ce nombre, 82 fois il n'existait pas de manifestations rhumatismales concomitantes pendant la période d'observations; mais les antécédents n'ayant pas été notés, les malades n'ayant pas été suivis assez longtemps, nous laissons ces cas de côté, pour ne pas encourir le reproche d'inexactitude et nous ne retenons de ce total que 80 observations dans lesquelles sont recherchées les manifestations rhumatismales antérieures, concomitantes ou postérieures a la chorée.

Ces 80 *observations* se décomposent ainsi :

Chorée avec rhumatisme articulaire aigu.....	2 cas.
Chorée avec rhumatisme articulaire antérieur ou alternant	3 cas.
Chorée avec douleurs vagues articulaires ou abarticulaires, apyrétiques.....	13 cas.
Chorée sans manifestations rhumatismales antérieures, concomitantes ou consécutives (à date rapprochée).....	62 cas.

Soit au total : 5 cas de rhumatisme bien net sur 80 chorées.

Dans toutes ces observations, les parents ont été interrogés; à ce point de vue les enfants ont été suivis jusqu'à guérison, et longtemps après soit pendant la première atteinte, soit dans le cours des récidives. Souvent nous avons observé 3 à 4 récidives. Or, dans toutes ces observations, les manifestations rhumatismales franches ont été exceptionnelles.

On ne peut assurément considérer comme du rhumatisme vrai les douleurs vagues, articulaires ou abarticulaires, qu'accusent si fréquemment les enfants atteints de chorée et même ceux qui de 9 à 12 ans entrent dans la période de croissance.

Voici du reste, d'après la statistique des maladies observées dans notre service du dispensaire Furtado-Heine, pendant les trois dernières années, les chiffres de fréquence relative de la chorée, du rhumatisme, et des douleurs de croissance, avec les âges et les sexes.

	de 2 à 5 ans.	de 5 à 8.	de 9 à 12.	de 12 à 15.	Total
Chorée :					
Garçons.....	3	10	31	16	60
Filles.....	6	21	56	19	102
Rhumatisme :					
Garçons.....	4	6	5	18	33
Filles.	2	3	7	26	38
Douleurs de croissance :					
Garçons.....	14	18	70	49	151
Filles..... .	13	29	58	37	287

Soit au total :

162 cas de chorée dont 5 avec rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

71 cas de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu sans chorée.

287 cas de douleurs vagues de croissance articulaires ou abarticulaires, sans chorée ni rhumatisme.

Ces diverses statistiques montrent qu'il existe chez les enfants de nombreuses chorées sans rhumatisme ; de nombreuses manifestations rhumatismales sans chorée ; que la chorée a son maximum de fréquence de 8 à 12 ans, comme les douleurs de croissance, alors que le rhumatisme est plus fréquemment observé à mesure que l'enfant avance en âge ; son maximum est de 12 à 15 ans.

Ces statistiques démontrent de plus que de 8 à 15 ans la chorée est plus fréquente que le rhumatisme et que les douleurs de croissance sont plus fréquentes que la chorée et le rhumatisme réunis. Il n'y a donc rien d'étonnant à rencontrer chez les enfants de 8 à 15 ans ces affections réunies et combinées de différentes façons.

Si maintenant nous réunissons les diverses statistiques ;

y compris la nôtre, relatives à la coïncidence de la chorée et du rhumatisme, nous arrivons à trouver que le *rhumatisme se rencontre dans* 22,2 pour cent de chorée. Et encore cette proportion est, suivant nous, trop forte; car, dans les statistiques additionnées, il y a de nombreux cas dans lesquels le rhumatisme existait bien chez les parents, mais n'avait point été constaté chez les enfants, remarque qui a son importance, puisque les rhumatisants peuvent donner naissance à des névropathes aussi bien qu'à des rhumatisants.

Si nous ne prenons que notre statistique (5 sur 80), nous n'avons qu'une proportion de 6,2 p. 0/0.

Il y a loin entre cette rareté du rhumatisme chez nos choréiques du dispensaire et la fréquence signalée par MM. Sée, Roger, Senhouse Kirkes, Herringham même. Nous savons bien qu'on peut nous objecter que ces cas sont pour la plupart de moyenne intensité ; que les manifestations rhumatismales ont pu nous échapper, puisque nous ne voyons pas les enfants tous les jours ; qu'enfin ceux qu'on amène au dispensaire sont précisément ceux qui n'ont pas de rhumatisme ; les autres, atteints de manifestations rhumatismales ou cardiaques, étant soignés chez eux ou à l'hôpital.

A ces objections nous pouvons répondre que si nos conditions d'observation font qu'on nous amène surtout les choréiques non rhumatisants, la raison inverse fait qu'on conduit surtout aux hôpitaux d'enfants les choréiques rhumatisants ; que si notre statistique contient par cela même trop peu de rhumatisants, celles faites d'après la clientèle des hôpitaux en contient trop par la raison inverse.

La seule *conclusion* à tirer de toutes ces statistiques est que, si la chorée s'accompagne assez fréquemment de rhumatisme pour qu'on ait pu décrire une chorée rhumatismale, il n'en est pas moins vrai que, dans un nombre de cas plus considérable encore, elle évolue sans la moindre attache au rhumatisme et que, dès lors, il n'y a pas lieu de lier la

chorée au rhumatisme et d'en faire une manifestation rhumatismale, nous en rechercherons plus loin la nature.

Chorée et manifestations cardiaques. — Beaucoup d'auteurs ont signalé dans la chorée la fréquence des complications cardiaques ; il s'agit presque toujours de chorées rhumatismales, bien que dans quelques observations des endocardites aient été rencontrées dans la chorée en dehors de toute manifestation articulaire. Diverses statistiques sont très nettes sur ce point.

Hughes sur 108 cas de chorée a constaté 14 fois une lésion cardiaque.

Roger a observé sur 71 cas: 47 endocardites simples, 19 endo-péricardites, 5 péricardites.

Senhouse Kirkes, sur 36 cas, a noté 33 fois le rhumatisme avec lésions cardiaques et 3 cas de lésions cardiaques sans rhumatisme.

Prior, sur 92 observations, n'a eu que 5 endocardites, et encore, dans 4 cas, la lésion était développée plusieurs années avant l'apparition de la chorée.

Howship Dickinson (1) sur 38 cas a noté 22 fois des souffles valvulaires, lorsque la maladie avait succédé au rhumatisme. Dans 20 cas, dont la cause était purement psychique, il a trouvé 11 fois des souffles et 2 fois des irrégularités cardiaques.

Saric, sur 18 observations, a vu 3 fois le cœur atteint, et encore dans ces trois cas, ne s'agit-il pas nettement de souffles par lésion organique. Dans le premier cas, on note un souffle de la base se prolongeant dans le sens de l'artère pulmonaire, dans le second il existe un souffle organique de la base, peut-être antérieur à la chorée; dans le troisième on entend un souffle systolique de la base, mobile et probablement anémique.

Comby, dans son travail, rapporte 16 observations sans cardiopathie. Dans aucun cas, du reste, il ne s'agit de chorée rhumatismale.

(1) *Lancet*, 6 janvier 1877.

Herringham a observé une affection cardiaque dans un 1/3 des cas.

Garrod a noté dans 56 0/0 des cas un souffle cardiaque.

Les statistiques que nous venons de citer sont de deux sortes. Les unes précises comme celles de M.M. Roger, Senhouse Kirkes qui ont noté fréquemment les cardiopathies dans la chorée. Ces auteurs ont étudié surtout la chorée rhumatismale, rien d'étonnant que dans cette forme les complications cardiaques y soient fréquentes. Les autres, moins précises, parlent de souffles cardiaques et donnent des chiffres sans indiquer les variétés de souffles observées. Or, il faudrait savoir s'il s'agit là de lésions cardiaques.

Dans la chorée, en effet, il existe en dehors des endocardites valvulaires, des souffles anémiques de la pointe ou de la base. C'est cette distinction que nous avons faite dans notre statistique qui porte sur 80 observations.

Statistique personnelle. — Sur 80 cas, nous avons noté 5 fois seulement une *lésion mitrale*, ordinairement ancienne, qui pouvait tout aussi bien être rapportée à une rougeole, une coqueluche, une maladie infectieuse antérieure qu'à la chorée. Dans un cas, il n'y avait pas de maladie infectieuse antérieure (au moins la mère n'en avait point souvenir) ; le père était rhumatisant, mais le rhumatisme avait débuté deux ans après la naissance de l'enfant. Sur ces cinq lésions mitrales, une seule fois l'enfant avait eu, un an auparavant, une attaque de rhumatisme articulaire subaigu, et la lésion mitrale, caractérisée par un souffle systolique de la pointe très fort, paraissait dater de cette époque.

Dans les autres observations, il est noté 8 *fois un souffle anémique*, tantôt de la pointe (3 fois), tantôt de la base (5 fois) se prolongeant même dans les vaisseaux du cou. Dans ces observations l'anémie était très nette.

Une fois il existait un souffle extra-cardiaque.

Enfin, dans l'immense majorité des cas (66 sur 80), il n'y eut ni lésions cardiaques ni souffles anémiques.

Sur 80 observations nous avons :

5 lésions mitrales.
8 souffles anémiques (base 5, pointe 3).
1 souffle extra-cardiaque.
66 fois rien au cœur.

Nous pouvons donc conclure que, dans les chorées que nous avons observées au dispensaire, les lésions cardiaques ont été aussi rares que les manifestations rhumatismales.

II. — *Chorée et antécédents des enfants* (maladies infectieuses, maladies générales, etc.).

Nous avons étudié 80 de nos observations au point de vue des différentes maladies qui, chez les enfants, ont précédé l'apparition de la chorée. Voici un tableau qui résume le résultat de ces recherches.

Rougeole	40 fois.
Coqueluche	14
Scarlatine	10
Varicelle	3
Variole	2
Fièvre typhoïde	2
Fièvres intermittentes	1
Scrofule	7
Anémie	15
Rachitisme	3
Hystérie	1
Neurasthénie	7
Convulsions	3
Migraine	2

D'après ce tableau, ce qui domine dans les antécédents de ces enfants, c'est les *maladies infectieuses*, les fièvres éruptives, la coqueluche, maladies auxquelles échappent peu d'enfants dans la classe où nous observons. La banalité même de ces maladies leur enlève une grande partie de leur importance.

Nous ne croyons pas, en effet, qu'on puisse s'appuyer sur cette fréquence des maladies infectieuses dans les antécé-

dents des choréiques pour en déduire que la chorée est d'origine infectieuse. Saquet (1), dans sa thèse, rapporte quelques observations variées desquelles il conclut que « la chorée peut être consécutive aux maladies infectieuses ». Assurément, mais y a-t-il une relation de cause à effet ? Rien n'est moins démontré. Dans nos observations, il n'est pas douteux que la chorée a suivi de près une rougeole, une scarlatine, une coqueluche ; mais fréquemment ces maladies avaient évolué plusieurs mois ou plusieurs années auparavant. Leur rôle, à notre avis, lorsqu'elles sont récentes, est secondaire. Elles prédisposent à la chorée par l'état d'épuisement ou d'anémie dans lequel elles mettent les enfants. A cela seul doit se borner leur action.

La *scrofule* se rencontre chez quelques choréiques (7 sur 80). M. G. Sée sur 128 choréiques a constaté les traces de scrofule dans 16 cas. M. Grasset (2) la place en seconde ligne après le rhumatisme et lui fait jouer un certain rôle dans l'étiologie de la chorée. Au dispensaire Furtado-Heine, nous observons fréquemment la scrofule chez nos enfants et la proportion (7 sur 80) de scrofule bien avérée nous paraît bien faible pour en déduire quelques relations de cause à effet. Le rachitisme (3 sur 80) est encore moins en cause.

L'*anémie* joue certainement un rôle plus considérable, elle précède ou accompagne la chorée dans 15 cas sur 80 ; 8 fois il existait un souffle anémique.

Les *maladies du système nerveux* ont assez rarement précédé la chorée. Nous trouvons 3 fois les convulsions, 2 fois la migraine. Nous avons noté plus fréquemment cet état spécial qui n'est pas rare chez les enfants, surtout chez les filles de 10 à 12 ans qui ont dans leurs ascendants des alcooliques, des hystériques ou des rhumatisants, nous voulons parler de la *neurasthénie*, de cet état caractérisé par du nervosisme, de la tristesse, des pleurs ou des joies sans

(1) La chorée consécutive aux maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1885.
(2) Traité pratique des maladies du système nerveux, édit., 1886, p. 956.

raison, de l'incontinence d'urine, de la lassitude extrême, de l'apathie, de la céphalalgie, des palpitations, etc.; état qui précède ou accompagne la chorée dans 12 cas.

Dans aucune de nos observations, l'hystérie n'a précédé la danse de Saint-Guy. Une fois elle l'a suivie à quelques jours de distance. Nous parlons ici de l'hystérie convulsive; car on peut observer chez les choréiques divers troubles nerveux analogues à ceux qu'on rencontre chez les hystériques : points douloureux, hémianesthésie, transfert, troubles oculaires, ovarie, etc. Debove (1) et plus récemment, P. Marie (2) ont attiré l'attention sur ces faits intéressants qui tendent à démontrer la parenté qui existe entre la chorée et l'hystérie, en tant que névroses. Cette parenté a, du reste, été bien mise en évidence par Déjerine, dans sa remarquable thèse d'agrégation (3).

L'épilepsie n'est point signalée dans nos observations avant l'apparition de la chorée.

III. — *Chorée et antécédents héréditaires.*

Nos 80 observations nous fournissent quelques renseignements intéressants au point de vue des antécédents héréditaires des enfants choréiques.

La *chorée* ne s'est rencontrée chez les parents que dans un seul cas. Le père est atteint de chorée chronique depuis plusieurs années pour laquelle il suit un traitement à la Salpêtrière; un frère porte une ancienne paralysie infantile. La choréique, G. Dubois, a été prise, un an après une scarlatine, de chorée intense, sans complication rhumatismale ou cardiaque. L'évolution a été rapide et la guérison obtenue en 15 jours par l'antipyrine, la maladie ayant on tout duré

(1) Debove. *Progrès médical*, 1885, n° 22.

(2) De l'ovarie dans la chorée de Sydenham. *Progrès médical*, janvier 1886.

(3) L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Thèse d'agrégation*, 1886, p. 126.

trois semaines. Trois mois après, la malade allait bien sans récidive.

M. G. Sée a observé un certain nombre de cas d'hérédité directe. Money (1) sur 214 cas a noté 14 fois l'existence de la chorée chez les ascendants.

L'hérédité directe est en somme assez rare. Il est évident qu'il n'est nullement question ici de la chorée héréditaire décrite pour la première fois par Huntington, maladie à physionomie spéciale et qui ne débute guère que vers l'âge de 30 ou 40 ans (2).

Le *rhumatisme* sur 80 cas a été rencontré :

Chez le père.....	5 fois.
— la mère....	7 —
— les deux.....	1 —
— la grand'mère.....	2 — (rhum. chr.)

Au total, 16 fois sur 80, le rhumatisme existait chez les ascendants. Il y a là une notable proportion qui a son importance, non pour appuyer l'opinion des auteurs qui font de la chorée une maladie rhumatismale, mais pour montrer le rôle du rhumatisme dans l'étiologie des névroses. L'arthritisme et le nervosisme ont des relations très nettes (3). On observe fréquemment chez les enfants de goutteux, de rhumatisants la migraine, les névralgies, l'hystérie, l'épilepsie, diverses variétés de psychoses ; il est donc tout naturel de rencontrer dans les antécédents héréditaires des choréiques le rhumatisme aigu ou chronique. C'est là encore un caractère qui rapproche la chorée des névroses, et en particulier de l'hystérie.

L'*hystérie* est du reste fréquente chez la mère des choréiques. Sur 80 *cas*, nous l'avons notée 14 *fois*. Il s'agit ici d'hystérie très nette, pour la plupart à attaques convulsives.

(1) Some Statistics of Chorea. *Brain*, V, 1882-1883.

(2) DÉJERINE. *Loc. cit.*, p. 180.

(3) DÉJERINE. *Loc. cit.*, p. 239 et suiv.

Combien dès lors de cas d'hystérie vague ont dû nous échapper dans cette étude étiologique.

L'hystérie est pour nous un facteur important au point de vue de l'hérédité nerveuse. Il n'est donc pas étonnant, après ce que nous avons dit, de voir des hystériques donner naissance à des choréiques, ou tout au moins à des névropathes, à des neurasthéniques, qu'une cause efficiente (rougeole, scarlatine, rhumatisme, émotion) rend choréiques.

L'*alcoolisme* nous paraît aussi avoir une part étiologique importante. Sur 80 observations, 12 fois l'alcoolisme du père est manifeste. Ici encore nous n'avons tenu compte que des cas où l'alcoolisme paraissait évident. Que de cas, dans cette population de journaliers, d'ouvriers, de marchands de vin ont dû certainement nous échapper. Du reste, dans beaucoup d'observations, l'alcoolisme du père est noté. M. Legroux (1), dans un mémoire sur le traitement de la chorée par l'antipyrine, rapporte six observations. Dans trois le père est porté comme un alcoolique avéré. Si on cherchait de ce côté, on trouverait certainement une fréquence très grande de l'alcoolisme, chez les parents. L'influence héréditaire de l'alcoolisme sur les psychoses et les névroses est aujourd'hui bien nettement établie. La chorée ne saurait y échapper.

A ces quelques antécédents héréditaires se sont bornées nos recherches étiologiques.

Conclusions générales.

D'après les faits que nous avons recueillis au Dispensaire Furtado-Heine, nous pouvons dire que la chorée de Sydenham se développe surtout chez les enfants de 8 à 12 ans, époque à laquelle s'observe également le maximum des douleurs de croissance; nos statistiques le prouvent. C'est à cet âge et plus tard que le rhumatisme se montre et devient plus fréquent.

(1) LEGROUX et DUPRÉ. Antipyrine et chorée. *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1888.

C'est alors, de 11 à 12 ans surtout, que les filles, plus souvent atteintes de chorée que les garçons, subissent l'influence de la période præmenstruelle. C'est également à cet âge qu'on note chez les enfants le plus de cas d'anémie. En 1888, nous avons relevé 487 cas d'anémie : 395 chez les filles, 92 chez les garçons. Chez les filles le total à 8 ans est de 48, à 12 ans de 184, à 15 ans il redescend à 142.

C'est en somme de 11 à 12 ans qu'on observe le plus fréquemment la chorée, l'anémie, les douleurs de croissance. C'est alors que le rhumatisme articulaire commence à devenir plus fréquent.

Quoi d'étonnant de rencontrer simultanément chez les enfants ces manifestations d'un même âge ? Faut-il conclure de leur coexistence que l'une de ces affections provoque l'autre et que la chorée est de nature rhumatismale ? Nous ne le croyons pas. Assurément le rhumatisme, plus que les autres maladies de l'enfance, prédispose à la danse de St-Guy et se combine avec elle si intimement dans certains cas qu'on a pu, à juste titre, décrire une chorée rhumatismale ; mais les observations dans lesquelles elle évolue indépendamment du rhumatisme sont si nombreuses qu'on ne peut faire de la chorée un rhumatisme cérébro-spinal.

De plus, ces mêmes affections qui prédisposent à la chorée, anémie, maladies infectieuses, croissance, etc, prédisposent aussi au rhumatisme. Pourquoi ne verrait-on pas, dans certains cas, ces mêmes causes déterminer à la fois la chorée et le rhumatisme?

C'était du reste l'opinion exprimée déjà par M. le professeur Brouardel dans une leçon clinique sur la chorée : « En résumé, disait-il (1), la chorée et le rhumatisme ont dans leur pathogénie des liens très étroits, tous deux surviennent quand des désordres graves dans les sécrétions ou une activité nutritive exagérée pendant la croissance ou la convalescence d'une maladie modifient profondément la nutrition

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1874, p. 714.

générale de l'économie ». Ajoutons les prédispositions héréditaires aux névroses qui résultent de l'existence chez les ascendants du rhumatisme, de l'hystérie et de l'alcoolisme et nous aurons un terrain favorable préparé à l'éclosion de la danse de St-Guy.

Nous croyons donc qu'il faut laisser à la chorée et au rhumatisme leur indépendance réciproque et que, jusqu'à nouvel ordre, il est préférable de s'en tenir à l'opinion de Pinel qui le premier considéra la chorée comme une *névrose*. De plus, comme nos statistiques démontrent qu'elle se rencontre surtout à l'âge où on observe les douleurs de croissance, l'anémie, les troubles præmenstruels, le rhumatisme même, c'est-à-dire à la période d'évolution, de croissance des enfants, nous adoptons complètement l'idée soutenue par M. Joffroy et, après lui, par M. Saric dans sa thèse, que la chorée est une *névrose cérébro-spinale d'évolution*, *une névrose de croissance*.

NOTES SUR LA LUETTE
UN KYSTE MUCOIDE. — UN ANGIOME

Par **A. Chipault**
Aide d'anatomie.

La luette, que Paré (1) appelait encore uvule ou gargareon, a des formes très diverses. On l'a comparée à une pomme de pin, parfois à un gland recouvert d'un prépuce de muqueuse (Gibb) (2), mais le plus souvent elle est cylindro-conique, avec des dimensions très variables.

On l'a vue rudimentaire, avec un voile du palais normal et une voûte de brièveté anormale (Trélat) (3) réduite à

(1) PARÉ. *Œuvres complètes*, publiées par S. F. MALGAIGNE. Paris, Baillière, 1840, t I, p. 255. De l'uvule, ou luette, ou gargareon.

(2) GIBB. Letters on the Uses of the Uvula. *Lancet*, London, 1872, t. I. p. 180-182.

(3) TRÉLAT. *Bull. Soc. chir.*, 1869, 2e série, t. X, p. 402.

un tubercule très court et volumineux (Lisfranc) (1), tout à fait absente (Hagendorn). Nous l'avons rencontrée une fois chez un enfant, avec une voûte et un voile normaux, reduite à un petit tubercule médian.

Il est logique d'admettre aussi son hypertrophie congénitale, nous n'en avons cependant pas retrouvé dans les auteurs (2), et, notre maître, M. de Saint-Germain, nous a dit ne l'avoir jamais observée.

La bifidité de la luette est plus fréquente et plus connue. C'est tout d'abord un complément presque constant des fissures palatines postérieures. A l'état isolé, elle est plus rare, peut-être en apparence seulement, parce qu'une telle bifidité n'ayant point de symptômes n'est découverte que par hasard. Il est en effet bien plus fréquent de voir chez les jeunes enfants de toutes petites encoches labiales du bord libre des lèvres, qui sont au bec-de-lièvre ce que la bifidité de la luette est à la fissure palatine. Vollgnadius, d'après Lisfranc, parle dans les Ephémérides des curieux de la nature, d'une luette bifide; il existait, en même temps, un bec-de-lièvre. « Je connais à Paris, ajoute l'auteur, un jeune homme dont la luette seulement est bifide. » Chelius (3), Nachtigall (4), Leoni, Patrzek (5), en rapportent chacun un cas, Schufeldt (6) en cite un autre : chacune

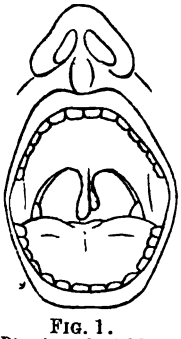


FIG. 1.
D'après Schufeldt.

(1) LISFRANC (J.). Considérations anatomiques, physiologiques et pathologiques sur la luette. *Rev. méd. franc. et étrang.* Paris, 1823, t. XI, p. 233-245.

(2) Les cas de Beck et Dana, rapportés par Gayraud, comme des cas d'hypertrophie congénitale, nous semblent très contestables. GAYRAUD. *Dict. encycl. des sciences méd.*, 2e s., t. XIX, art. Palais.

(3) CHELIUS. *Handbuch der Chirurgie.* Dritte Auflage. Stuttgart, 1830. Uvula bifida, t. I, p. 314.

(4) NACHTIGALL.

(5) PATRZEK. Uvula bifida. *Deutsche medicinische Zeitung*, 11 avril 1887.

(6) SCHUFELDT. Two Uvulæ in a Man. *N.-York M.-J.* 1885, XLI, p. 723.

des 2 luettes avait le volume et la forme d'une luette normale ; elles étaient indépendantes l'une de l'autre sur toutes leur longueur et se contractaient simultanément lorsqu'on les excitait. Gibb dit, en effet, que lors de bifidité de la luette, chacune contient un des palato-staphylins.

Les deux luettes, au lieu d'être de volume normal, peuvent être réduites à de petits tubercules. Il en était ainsi dans les cas d'Ancelet (1) et de Notta (2).

Les traumatismes de la luette (3) sont peu communs. Pauli (4) (1841) rapporte 3 faits d'épanchement sanguin, sous la membrane muqueuse de cet appendice, consécutifs à la blessure d'un vaisseau du voile (arête, os de grenouille, croûte de pain (5) ; le sang obéissant à la pesanteur s'était accumulé dans la luette dont il avait allongé et distendu la muqueuse ; et l'organe, rouge bleuâtre, avait l'aspect d'une framboise. L'auteur désigne cet épanchement sous le nom de staphylématome.

Cauchois (6) a rapporté un cas de fracture de la base du crâne, avec ecchymose du voile du palais et de la luette.

Enfin Jourdan (7) cite, dans son traité des maladies de la bouche, un cas d'abcès consécutif à une piqûre.

Les affections inflammatoires de la luette sont de beau-

---

(1) ANCELET. *Bulletin médical de l'Aisne*, 1867, n° 2.

(2) NOTTA. *Bull. Soc. chir.*, 1869, IIe série, t. X, p. 419.

(3) SHURLY (E. L.). A Plea of the Uvula. *Detroit. Lancet.* Jan., 1881, p. 295.

(4) PAULI. Trois obs. de staphylématome. *Arch. gén. méd.*, 3e s., t. XII, 1841 ; t. III, p. 503. D'après Hœser's Repertoir., t. XI, 1841, n° 6.

(5) MORGAN. Cite 3 faits d'hémorrhagie spontanée de la luette, qui pourraient peut être prendre place ici.

a) RUDOLP. Blutung aus der Uvula. *Mag. f. d. ges Heilk.* Berlin, 1823, t. XIII, p. 276.

b) VANOYE RENÉ. Cas rare d'hémorrhagie. *Ann. de la soc. méd. d'émulation de la Flandre occid.* Roulers, 1848, p. 250-251.

c) WURZBURGER. *Krankheiten der Uvula.* Erlangen, 1743, p. 15.

(6) CAUCHOIS. Fracture de la base du crâne. Ecchymose de la luette et du voile du palais. *Bull. Soc. anat.* Paris, 1872, p. 151.

(7) JOURDAN. *Traité des maladies de la bouche*, Paris (1778). t. I, p. 397.

coup les plus fréquentes, surtout sous leur forme chronique, et sont, soit la compagne, soit le résultat d'une angine de même allure.

L'inflammation aiguë très fréquente chez les habitants de la Norwège, d'après Bartholdi a été décrite par M. G. Ballet (1), sous le nom d'œdème suraigu suffocant. Elle se produit ordinairement à la suite d'un bon repas, d'une discussion animée, lors du passage dans un air froid et vif. La luette, piriforme, de volume variable, est tendue, rose pâle, demi-transparente ; Carter (2); Ringuet (3). Roux (4); Dudley Morgan (5), ont observé des cas d'étiologie et d'aspect analogues. Ce que Spengler (6) (1854) et Garin (7) (1853), ont décrit sous le nom d'apoplexie de la luette, nous semble fort analogue : le fait de Garin, en particulier, fut observé sur un paysan qui travaillait dans un champ par un temps très humide.

Enfin ne pourrait-on pas rapprocher des formes graves d'œdème de la luette le charbon de la luette (8) d'Ancelon de Dieuze « fréquemment observé dans les contrées paludéennes. La luette d'abord livide, tuméfiée, arrondie, est ensuite noire, verdâtre inférieurement et encore volumineuse, puis flétrie, excoriée et sanieuse ».

Nous ne ferons guère que signaler l'hypertrophie inflam-

---

(1) BALLET. De l'œdème suraigu suffocant de la luette. *France méd.* Paris, 1885, t. I, p. 316.

(2) CARTER (C-H.). Œdema uvulæ threatening the Life of the Patient. *Med. News.* Philadelphia, 1883, t. XLIII, p. 354.

(3) RINGUET. Œdème suraigu de la luette. *J. méd. et chir. prat.*, 1886, t. VII.

(4) ROUX. Œdème suraigu suffocant de la luette. *J. méd. et chir. prat.* Paris, 1885, LVI. p. 405.

(5) DUDLEY MORGAN. Uvulite aiguë œdemateuse. *N.-York. med. Record.* 22 juin 1889.

(6) SPENGLER. Apoplexia uvulæ. *Deutsche Klinik.* Berlin, 1854, t. VI, p. 7-8.

(7) GARIN. Apoplexie de la luette. *Gaz des hôpitaux.* Paris, 1853, p. 19.

(8) ANCELON de Dieuze. *Charbon de la luette.* Mémoire présenté à l'Académie des sciences, séance du 15 mars 1847.

matoire chronique de la luette (1): c'est là une affection presque commune, bien étudiée, surtout par les auteurs des siècles précédents, consécutive à des angines répétées, simples ou glanduleuses, et dès lors à toutes les causes d'angines (froid, tempérament, abus des alcooliques, du tabac). Les dessins de notre excellent ami Daleine donneront une meilleure idée des formes variées et étranges prises alors par la luette, qu'une description, déjà faite maintes fois.

Arétée distinguait 3 formes : en colonne (κιων), terminée par un renflement arrondi en grain de raisin (σταφυλη), en fer de lance (κρασπεδον), G. de Mussy décrit 6 ou 7 formes que nos dessins reproduisent.

Labus distingue une hypertrophie purement musculaire, alors la luette est cylindrique ; une hypertrophie de toute la muqueuse : L'hypermégalie se fait à la pointe et la luette rose violacé, inerte, acquiert 2 ou 3 fois sa longueur. Lors d'hypertrophie limitée aux glandes mucipares, celles-ci sont disposées en chapelet, lorsqu'elles siègent à la base, et en massue à la pointe. En outre, la muqueuse est recouverte d'un mucus épais et gluant qui colle l'extrémité de la luette aux piliers et au pharynx.

Une luette, même de volume moyen, peut produire les mêmes accidents qu'une hypertrophiée. Cela est dû à la paresse de l'azygos et l'on a alors « le prolapsus de la luette »,

(1) Sur l'uvulite chronique, consulter outre nombre d'auteurs signalés dans le cours de cette note :

a) SHARP. *Traité des opérations de chirurgie*, traduit du latin en français en 1741, par JAULT, médecin, chap. 32, p. 349 et suiv.

b) DENONVILLIERS. *Compendium de chirurgie*. Paris, 1852-61, t. III.

c) PHILIPS (W. C.) A contrib. to the study of diseases of the Uvula. *Med. Record N.-York*, 1887, t. I, p. 293.

d) WINSLOW (JEAN). Abnormal motility of tongue. Enlarged uvula *N-York med. Record*. 1886, t. I, p. 66.

e) TERRIER. *Manuel de pathologie chirurgicale* t, IV, p. 270 (Tumeurs de la luette).

f) RAUKIN. Excessive elongation of the Uvula. *Archiv. of laryng.*, vol. I. n° 2, p. 161.

causé, lui aussi, par les angines de toutes sortes, aiguës ou chroniques.

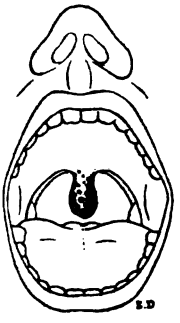


FIG. 2

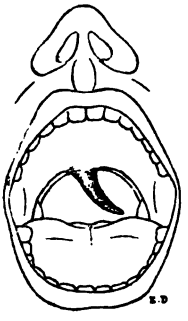


FIG. 3

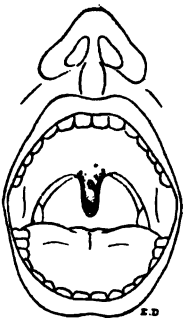


FIG. 4

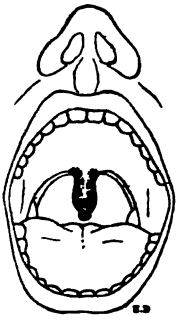


FIG. 5

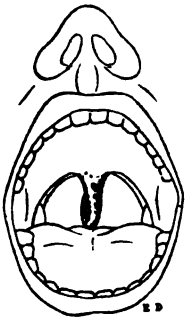


FIG. 6

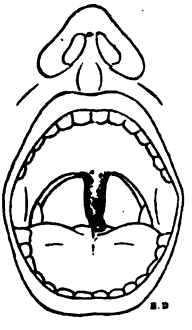


FIG. 7

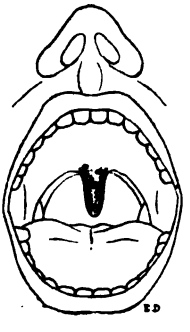


FIG. 8

Ancelon (1); Wurtzbürger (2); Rolandi ont signalé sur les luettes hypertrophiées chroniquement un développement variqueux des veines qui n'est pas sans intérêt lors d'intervention.

Les seules tumeurs proprement dites de la luette qu'on connaisse sont le papillome et l'angiome; nous rapportons plus loin un cas personnel et, croyons-nous, unique de kyste mucoïde.

Les papillomes sont les plus communes et les plus connues des tumeurs de la luette.

Le 1er cas publié, à notre connaissance est celui de Laborie (3) (1838), sous le nom d'excroissance de la luette; puis vient celui de Vidal (4) qu'il appelle hypertrophie papillaire pédiculée. Dans son traité de l'angine glanduleuse G. de Mussy (5) a représenté un cas que nous reproduisons.

Ces faits joints à celui de Nepveu (6) (75) et à trois faits personnels (Obs IV, VI, VII), furent réunis dans la thèse de Courtade (7), sur les polypes papillomateux du voile. Nous y joindrons ceux de Mandl (8), de Freeman French (9), Kleinschmidt (10) et Fowler (11).

---

(1) ANCELON. De quelques maladies de la luette. *Rev. medico-chir.* de Paris, 1855, t. XVIII, p. 289.

(2) WURTZBURGER. *Ueber die Krankheiten der Uvula*, 29 p., 1 pl. in-8°. Erlangen, 1843.

(3) LABORIE. Excroissance sur la luette. *Bull. Soc. anat.* 1re s. 13e année, 1838, p. 40.

(4) VIDAL. Hypertrophie papillaire de la luette. *Bull. Soc. anat*, 2e série, t. III, 1858, p. 227.

(5) GUENEAU DE MUSSY. *Traité de l'angine glanduleuse.* 1887. Pl. fig. 3.

(6) NEPVEU. Papillome de la luette. *Bull. Soc. anat.*, 11e série, 1875, p. 535.

(7) COURTADE. *Des polypes papillomateux du voile du palais.* Th. Paris, 1885.

(8) MANDL. Ce cas est figuré sous le nom de « tumeur polypiforme siégeant au côté gauche de la luette », par Heath, dans l'*encyclopédie de chirurgie* 1886, t. V, p. 528.

(9) FREEMAN FRENCH. Papilloma of the Uvula. *Med. Record. New-York.* 1887, t. I, p. 813.

(10) KLEINSCHMIDT. Papilloma of the Uvula. Med. Soc. of the District of Columbia, 10 fév. 1886, in *Journal of the Am. med. Assoc.* 1886, vol. VI, n° 10, 272. E. MORGAN. C. Remarks on Papilloma of the Uvula, *id.* p. 272-273.

(11) FOWLER. Papilloma of the Uvula. Hunt. Society, 11 décembre 1889, in *rit. medical Journal.*, 8 fév. 1890.

Le papillome est ordinairement pédiculé, et forme une petite masse plus ou moins ronde, ayant l'aspect d'une framboise, d'un chou-fleur, ressemblant, dit Courtade, à la surface d'une langue dont les papilles sont hypertrophiées.

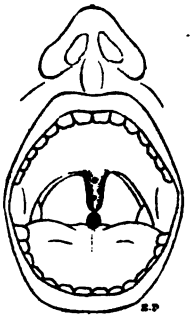


FIG. 9.

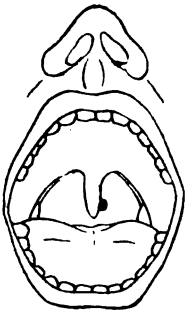


FIG. 10 (d'après Mandl).

Il peut être sessile ; il pourrait être dans certains cas réduit, pour ainsi dire à son pédicule ; dans l'obs. IV de Courtade (1) il y avait à droite et à gauche de la luette, accolés à ses bords, deux longs filaments sans renflement à leurs extrémités, que l'examen histologique montra identiques aux pédicules des papillomes pédiculés.

Au contraire dans le fait de Nepveu, la tumeur formait une excroissance adhérente au côté droit de l'organe, de sa pointe à sa base. « Elle offrait une couleur rosée et présentait un aspect verruqueux mamelonné spécial. »

Comme on le voit, d'après les 2 exemples précédents, l'insertion des polypes de la luette peut se faire sur ses bords, elle se fait plus souvent à l'extrémité, comme dans le cas de G. de Mussy, de Laborie ; dans le fait de Vidal la tumeur était développée à l'extrémité de la luette, « mais non tout à fait à l'extrémité libre, car elle était insérée principalement sur le bord gauche ; dans l'observation VI (2) de Courtade, l'insertion se faisait aussi un peu à gauche de la pointe.

(1) COURTADE. *Loco citato*, p. 12.

(2) COURTADE. *Loco citato*, p. 14.

Dans l'observation VII (1), à la base et sur la partie postéro-latérale gauche de la luette.

Que l'insertion se fasse un peu plus loin, et l'on aura un papillome du bord libre du voile, tumeur d'aspect et de symptômes absolument identiques à ceux des papillomes de la luette.

L'examen histologique a été fait dans le cas de Nepveu et dans ceux de Courtade; c'était la structure ordinaire des papillomes.

L'étiologie de ces petites tumeurs est absolument inconnue ; on a signalé la coïncidence, à peu près constante, d'angines répétées, qui peuvent être aussi bien effet que cause. Il n'en est pas moins vrai que ces tumeurs s'observent ordinairement chez des adultes, de 20 à 40 ans, le malade de French avait 30 ans ; celui de Kleinschmidt qui était prédicant 70, celui de Fowler 27. A ce point de vue le cas que nous avons récemment publié de polype papillomateux du bord libre du voile était une exception, puisque la malade avait 12 ans. M. Cornil nous a dit en avoir observé un analogue sur un enfant de 10 ans.

Les autres tumeurs de la luette sont encore plus rares.

(*A suivre.*)

REVUES DIVERSES

Eine acute Vergiftung mit Carbolsaeure (Un empoisonnement aigu par l'acide phénique), par le Dr TOBEITZ. (*Archiv. f. Kinderheilk*, t. XI, F. 5 et 6.)

Dans cette observation il s'agit d'un petit garçon âgé de 3 ans, à qui, au cours d'une angine diphtéritique très légère, on fit prendre, au lieu de la potion prescrite par l'auteur, une cuillerée à café d'une solution alcoolique d'acide phénique à 50 0/0. Immédiatement après l'absorption de cette solution, l'enfant tomba sans connaissance sur son lit en poussant un grand cri. A partir de ce moment on put noter un coma profond, une

(1) COURTADE. *Loco citato*, p. 14.

respiration stertoreuse et des pulsations très petites, au nombre de 130 à la minute. Tous les réflexes, y compris le réflexe de la cornée, étaient abolis, cependant les pupilles légèrement dilatées réagissaient encore faiblement.

Au bout d'une heure environ après l'ingestion de la solution d'acide phénique, l'estomac fut vidé et lavé au moyen d'une pompe stomacale et bientôt le petit malade reprit connaissance.

Néanmoins la température resta à 36°,5 et les pulsations devenues plus fréquentes, persistèrent au nombre de 160 à la minute. A l'inspection de la bouche, les muqueuses des lèvres et d'une grande partie de la cavité bucco-pharyngienne, furent trouvées recouvertes d'un enduit blanc grisâtre et détruites au moins dans les plans sus-jacents. A ces phénomènes vinrent s'ajouter successivement des vomissements, une céphalalgie très vive, et dans les urines la réaction de l'acide phénique au moyen du perchlorure de fer. On ne trouva dans ces mêmes urines, aucune trace d'albumine. Durant plusieurs jours la présence des lésions inflammatoires sur la muqueuse bucco-pharyngienne provoqua des douleurs très vives, au passage des aliments.

Au moment où les eschares de la bouche vinrent à s'éliminer, il survint une laryngite aiguë se traduisant par une gêne respiratoire de plus en plus menaçante, une aphonie complète et une toux de plus en plus éteinte. On dut songer bientôt à faire la trachéotomie, mais peu à peu, tous les phénomènes du côté du larynx, s'amendèrent d'une façon notable. Du côté de la muqueuse bucco-pharyngienne, les pertes de substance se réparèrent rapidement, et l'enfant put être considéré comme guéri déjà au bout d'une dizaine de jours.

Les symptômes initiaux de tous les empoisonnements aigus par l'acide phénique, consistant d'une part en une perte de connaissance subite et d'autre part en une gêne extrême de la respiration qui devient stertoreuse immédiatement après l'ingestion de l'acide, ont été diversement interprétés. Suivant G. J. Muller ils seraient le résultat d'une paralysie cardiaque de nature réflexe. D'autres auteurs, et Tobeitz se range à cet avis, estiment au contraire que l'acide phénique exerce une action réflexe sur les centres nerveux de la respiration sans que le cœur soit en aucune façon influencé. Il résulte, en effet, des expériences de Husemann que chez les animaux à sang chaud empoisonnés par des doses considérables d'acide phénique, la mort survient par arrêt de la respiration et non point par une paralysie des nerfs cardiaques.

Dans la plupart des observations d'empoisonnement par l'acide phéni-

que, on a noté des phénomènes d'excitation motrice, tels que convulsions, toniques et cloniques, tantôt partielles, tantôt généralisées. Ces phénomènes ont fait complètement défaut dans le cas qui nous occupe, sans que l'auteur trouve une explication plausible à leur absence.

Pour ce qui concerne la laryngite, elle est signalée dans toutes les observations d'empoisonnement par l'acide phénique. Il n'est pas vraisemblable que dans le cas actuel, on ait eu affaire à une laryngite diphtéritique, bien qu'antérieurement à l'ingestion de l'acide phénique l'enfant ait présenté une légère amygdalite de nature diphtéritique. Les symptômes du côté du larynx doivent plutôt être mis, suivant l'auteur, sur le compte d'un œdème collatéral. Relativement au traitement de ces empoisonnements aigus, la première indication consiste à vider le contenu de l'estomac au moyen de la pompe stomacale. Malheureusement, de nombreuses observations tirées de la littérature montrent que ce mode d'intervention, tout en amenant une amélioration immédiate dans l'état des malades, ne les préserve généralement pas de la terminaison fatale. L'auteur attache une importance plus grande à la médication excitante qui a pour but de contre-balancer l'action paralysante du poison absorbé par l'organisme.

Ueber wiederholte Masernerkrankungen. (Sur les récidives de la rougeole), par le Dr H. Senator. (*Charité-Annalen*, 1889, t. XIV, p. 334.)

On n'est guère d'accord relativement à la fréquence des récidives et des rechutes de la scarlatine et de la rougeole. En général, il est admis que récidives et rechutes s'observent avec une fréquence plus grande dans la scarlatine que dans la rougeole. Bohn et Henoch, entre autres, estiment que dans ces deux maladies infectieuses, on constate plus souvent des récidives que des rechutes proprement dites.

Dans cet ordre d'idées, les chiffres indiqués par Troyanowski sont particulièrement intéressants. Cet auteur en effet a vu survenir des récidives, pour la scarlatine dans 6 p. 0/0 et pour la rougeole dans 7 p. 0/0 de tous les cas de maladie qu'il a eu l'occasion d'observer. Suivant lui, la fréquence exceptionnelle de ces récidives tiendrait à des conditions topographiques spéciales.

Les observations de rougeole avec récidive rapportées par Senator ont au nombre de 5.

Le 1er cas concerne une fillette âgée de 10 ans, qui présenta, 22 jours près le début de la première maladie, de nouveaux prodromes de rou-

geole, suivis au bout de 4 jours, d'une éruption caractéristique. Cette seconde maladie évolua avec une intensité plus grave que la première.

Dans les 2 autres cas, il s'agit de deux petits garçons âgés l'un de 8 ans et l'autre de 4 ans qui furent atteints d'une nouvelle rougeole, environ 9 semaines après une première atteinte. Dans les deux maladies, l'intensité a été, à peu de choses près, la même.

Le 4e cas, concerne une fillette âgée de 13 ans, chez laquelle les deux atteintes de rougeole se succédèrent avec un intervalle de 4 semaines. La mère de cette petite malade fut atteinte de la rougeole à la même époque, bien qu'elle eut présenté cette maladie 10 ans auparavant.

L'auteur fait observer que les 4 derniers malades appartiennent à deux familles seulement et il se demande, à ce propos, s'il n'existe pas une prédisposition familiale aux récidives des maladies infectieuses et en particulier de la rougeole.

Zur Kenntniss der Vulvovaginitis im Kindesalter. (De la vulvovaginite dans l'enfance), par le Dr F. SPAETH. (*München. med. Wochenschrift*, 1889, n° 22. *Archiv. f. Kinderhlk.*, 1890, t. XI, fasc. 5 et 6.)

Sur 21 cas de vulvite chez des fillettes âgées de 3 à 11 ans, l'auteur a pu noter 14 fois la présence des gonocoques de Neisser tant dans les mucosités de la vulve que dans celles de l'urèthre; dans 3 cas des oxyures furent la cause occasionnelle de l'inflammation vulvaire, 2 fois il existait des habitudes de masturbation et enfin chez les 2 dernières malades on soupçonna une défloration.

Sur les 14 cas de vulvite spécifique, on retrouve 11 fois, chez les mères des enfants, des traces de blennorrhée. L'auteur insiste spécialement sur ce fait que chez tous les 14 malades présentant des gonocoques de Neisser l'urèthre était malade, tandis que dans les 7 autres cas, le processus inflammatoire avait complètement épargné l'urèthre. Suivant l'auteur, cette particularité anatomique, jointe au résultat fourni par l'examen bactériologique, montre nettement qu'il y a identité entre la blennorrhagie des adultes et la vulvite constatée chez ces petites filles.

Pour ce qui concerne le traitement, l'auteur fait observer que tous les cas ont été d'une ténacité remarquable. En général, la durée du traitement était de 3 à 4 mois ; outre les lotions antiseptiques habituelles, l'auteur a employé des crayons de thalline et d'iodoforme.

Ueber Pemphigus acutus und Herpes zoster. (Sur le Pemphigus et l'herpès zoster), par le professeur. E. HENOCH. (*Charité-Annalen*, 1889, t. XIV, p. 610.)

Sous le nom de pemphigus aigu, l'auteur désigne « une éruption de bulles dont les dimensions sont variables, sur un grand nombre de points du corps, survenant ou simultanément ou à intervalles très rapprochés et se reproduisant dans la plupart des cas, souvent durant plusieurs semaines sous forme de poussées aiguës, avec une élévation de température plus ou moins marquée et sans qu'on puisse incriminer relativement à l'étiologie aucune irritation directe de la surface cutanée ». Le pemphigus aigu, envisagé avec ces caractères spéciaux, s'observe rarement chez les nourrissons dans le cours des quatre premières semaines qui suivent leur naissance ; il est au contraire relativement fréquent à partir du premier mois. Plus tard, lorsque l'âge des enfants est plus avancé, les exanthèmes aigus paraissent prédisposer, d'une façon toute particulière, aux éruptions bulleuses. Dans un grand nombre de ces cas, l'apparition des bulles constitue simplement un épiphénomène de la maladie infectieuse, dans d'autres cas au contraire, l'intensité et l'étendue de l'éruption bulleuse sont telles qu'elle apparaît comme une complication de la maladie exanthématique primitive, et est alors considérée comme une affection *sui generis* appelée pemphigus aigu.

L'étiologie du pemphigus est encore fort obscure. Les diverses bactéries qui ont été trouvées jusqu'ici dans le contenu des vésicules par Gibier, Demme, etc., ne jouent vraisemblablement, dans la pathogénie, aucun rôle spécifique. Pour ce qui concerne la contagiosité de la maladie, l'auteur ne l'admet que sous toutes réserves, n'ayant lui-même observé aucun cas de contagion. D'une manière générale, il ne croit pas que le pemphigus aigu soit une maladie spécifique ; suivant lui, il se produirait à un moment donné, et particulièrement dans le cours des maladies infectieuses, dans le sang, des agents délétères variés (ptomaïnes) qui provoqueraient l'apparition, à la surface de la peau, de bulles plus ou moins nombreuses, avec des symptômes généraux parfois très graves. Cette éruption peut être unique et disparaître complètement dans l'espace de 2 à 6 semaines. Dans d'autres cas, elle se reproduit par poussées successives et peut alors présenter l'aspect du pemphigus chronique qui persiste pendant des mois et des années et se reproduit à des intervalles plus ou moins éloignés.

Divers auteurs ont voulu identifier l'herpès zoster des enfants avec le emphigus, mais, suivant Henoch, il n'existe aucune relation anatomique

entre ces deux maladies et par conséquent leur rapprochement ne saurait être justifié.

Au nombre des particularités les plus marquantes qui différencient l'herpès zoster des enfants de celui qu'on observe chez les adultes, l'auteur cite particulièrement l'élément douleur, qui fait totalement défaut chez les enfants, ainsi que ces violentes douleurs névralgiques qui précèdent souvent l'apparition des vésicules chez les adultes. Un très grand nombre d'enfants ne se doutent point de l'existence à la surface de leur peau, des vésicules qui ne leur occasionnent pas la moindre gêne pendant toute leur durée. Ici encore, nous ne connaissons rien de positif relativement à l'étiologie de cette maladie.

Ueber ausgedehnte Laehmungen nach Diphterie. (Sur les paralysies diphtéritiques étendues), par le Dr HAUSEMANN (*Virchow's Arch.*, 1889, CXV ; *Arch. f. Kinderheilk.*, 1890, t. XI, fasc. 5 et 6.)

Ce travail est particulièrement intéressant parce que l'auteur ayant observé sur lui-même les lésions qu'il décrit, nous renseigne avec une remarquable précision sur une foule de symptômes subjectifs encore incomplètement connus.

L'auteur, étant assistant à l'Institut pathologique de Berlin, fut atteint d'une angine diphtéritique très intense le 19 juin 1887. Les membranes diphtéritiques envahirent successivement les deux amygdales, le voile du palais, toute la paroi postérieure du pharynx jusqu'à l'entrée du larynx, l'œsophage et les cavités nasales. La température s'éleva jusqu'à 40°, les urines contenaient une quantité notable d'albumine. L'angine était guérie, le 17 juillet, par conséquent au bout de 4 semaines environ. Mais dès le 6 juillet, c'est-à-dire 18 jours après le début de la maladie, apparurent, sur le pilier droit du voile du palais, les premiers symptômes de paralysie. Les jours suivants, le malade ressentit surtout des troubles de la sensibilité. Tout d'abord, il eut comme une sensation de fourmillement dans la langue, qui augmenta lentement. Puis il survint un sentiment d'incertitude dans les mouvements de la langue. A cela vinrent s'ajouter une anesthésie presque totale et une parésie très intense, presqu'une paralysie du même organe.

Les troubles nerveux se développèrent d'une façon absolument identique, dans toutes les parties atteintes : d'abord paresthésies, puis anesthésie progressive, et enfin pour terminer, amoindrissement des fonctions motrices, allant jusqu'à la paralysie. Les paresthésies n'ont fait défaut

que sur le voile du palais et au niveau du larynx. Les différents organes furent envahis par le processus, suivant un type uniforme. En effet, les parties atteintes les premières étaient celles qui se trouvaient le plus rapprochées du foyer diphtéritique. Après la langue furent atteints successivement : la muqueuse buccale, les lèvres, les joues, puis toute la figure. On note une parésie des muscles mimiques et des muscles masticateurs de la face. Les sens du goût et de l'odorat étaient considérablement abaissés. A cette époque la vue et l'ouïe ne présentèrent rien d'anormal. En arrière, le processus passa sur l'œsophage et le larynx. Les troubles moteurs de l'œsophage se manifestèrent surtout par des éructations répétées et dans le larynx, ils se traduisirent par des altérations de la voix dont les sons étaient en partie éteints et faux (ataxie du larynx suivant Goldscheider).

A ce moment, c'est-à-dire dans le cours de la 5e semaine environ, étaient atteints : le trijumeau, particulièrement dans sa 2e et 3e branche et également dans sa partie motrice, le facial, aussi loin qu'il innerve la face, puis le glosso-pharyngien et l'hypoglosse, puis le vague et le nerf accessoire dans les parties qui innervent le larynx et l'œsophage. Le nerf vague du cœur et de l'intestin était indemne ; du côté du cœur cependant il existait un certain degré de défaillance se traduisant par de légères syncopes et une accélération du pouls.

Au début de la 6e semaine, la maladie envahit les extrémités supérieures, puis le tronc et ensuite les membres inférieurs avec la même succession de symptômes servant de type : paresthésies, anesthésies, ataxie, parésie, et enfin paralysie. La propagation de la maladie se fit par poussées successives, dont chacune était signalée par des symptômes subjectifs. A côté de douleurs très vives, le malade se plaignit chaque fois d'un malaise général, puis de dépression intellectuelle, d'insomnie, et d'une sensation de chaleur sans qu'objectivement on pût constater une élévation de la température.

C'est ainsi que la maladie gagna tout le corps. Furent également envahis le nerf oculo-moteur externe (Diplopie et en même temps images légèrement croisées), l'oculo-moteur commun (parésie pupillaire et disparition d'une myopie causée par des troubles de l'accommodation). Sur les mains on put constater un symptôme spécial consistant en une sorte d'athétose, cependant ces mouvements involontaires ne se produisaient que lorsque les yeux n'étaient pas fixés sur les mains, ils cessaient sous l'influence de la volonté.

Les phénomènes de la paralysie furent à leur acmé vers le milieu

du mois de septembre, c'est-à-dire à la fin du 3e mois qui suivit leur apparition ; cependant déjà à ce moment-là il y avait une amélioration notable du côté du pharynx et de la face. A partir du 4e mois, l'amélioration fit des progrès rapides et la convalescence ne tarda pas à être complète.

Le seul traitement employé pendant toute la maladie consista en un régime aussi tonique que possible. Les massages avaient déterminé des douleurs très vives et l'hydrothérapie s'était montrée absolument inefficace.

De cette auto-observation minutieuse l'auteur tire une conclusion intéressante relativement au mode de propagation du virus diphtéritique.

On doit distinguer 2 voies suivant lesquelles le poison peut se propager dans l'organisme : 1° par les voies lymphatiques et sanguines, par conséquent d'une façon métastatique ; c'est ainsi que la maladie envahirait le cœur, les reins, les articulations, et 2° le long des nerfs ; le virus progresserait par contiguïté d'un nerf sur un autre.

Relativement à la nature de la paralysie diphtéritique, l'auteur pense qu'elle consiste en une névrite toxique, sans modifications anatomiques caractéristiques. Dr G. BOEHLER.

On the Successfull Treatment of Cases of Congenital Displacement of the Hip-joint by complete Recumbency with Extension for two Years. (Sur les Effets curatifs du traitement de la luxation coxo-fémorale congénitale par le décubitus dorsal avec extension prolongée pendant deux ans), par le Dr WILLIAM ADAMS, dans le *Brit. Med. Journ.* du 22 février 1890 (suite et fin).

L'auteur se sert de la plate-forme à extension nouveau modèle, construite sur ses indications par M. Ernst. Il l'a décrite dans son rapport et en a fait la présentation à la section chirurgicale de la *British Medical Association*, à Brighton en août 1886. Après une longue période de décubitus, combiné avec l'extension, il permet dans le cas de luxation unilatérale, la reprise graduelle de la marche avec un appareil à tuteur d'acier, analogue à l'appareil américain pour la hanche et construit de façon à maintenir l'extension tout en empêchant le poids du corps de porter sur l'articulation de la hanche qui néanmoins reste libre. Cet appareil a été aussi établi par M. Ernst. Un artifice de construction déplace le point d'application du poids du corps, en emboîtant solidement l'ischion dans un support résistant. Le grand trochanter est aussi repoussé en avant par une plaque coussinée. L'enfant doit marcher avec

cet appareil, pendant six mois ou un an, après quoi on doit essayer de le faire revenir à la marche naturelle, en s'appuyant sur deux cannes ou sur des béquilles. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'on a affaire à un enfant plus jeune. Après l'âge de dix ans, on ne peut plus espérer que la capsule se resserre, ou que l'emboîtement cotyloïdien défectueux soit remplacé par une pseudarthrose valable.

L'auteur a proposé une opération sous-cutanée qui tendrait à réduire l'ampleur de la capsule articulaire. L'extension pratiquée ensuite, d'après les principes ci-dessus énoncés, permettrait d'espérer jusqu'à l'âge de 17 à 18 ans, des succès analogues à ceux qu'on obtient dans le premier âge.

L'auteur ne dissimule pas que le Dr Buckminster Brown, qui a ressuscité plutôt qu'inventé cette méthode, a été en rapport à Paris, en 1846, avec le Dr Jules Guérin qui a longtemps pratiqué la section musculaire sous-cutanée, combinée avec l'extension, pour le traitement des difformités. Il reconnaît aussi que le Dr Carnochan, qui lui a parlé de cette opération dès 1844, avait examiné à Paris les spécimens remarquables collectionnés par Dupuytren et avait aussi été en rapport avec Jules Guérin. Il a eu aussi connaisance des résultats obtenus par Pravaz de Lyon, résultats contrôlés et vérifiés par une commission dans le sein de l'Académie de médecine en 1838. Dans le rapport de cette commission il a été constaté que les derniers effets du traitement de Pravaz dans un cas, duraient encore deux ans après la réduction (1).

De l'emploi du sulfate de chaux dans les convulsions infantiles, par le Dr H. Valentine KNAGGES, in *Therap. Gaz.* et *Courrier méd.*, 1889, d'après l'*Union médicale* du 10 janvier 1890.

L'auteur emploie ce remède contre les convulsions si fréquentes chez les enfants pendant la dentition, après une chute sur la tête, dans la

(1) M. Pravaz se servait pour la reprise du mouvement d'un chariot fort ingénieux, automobile, suivant un système de pentes combinées, dans le genre des montagnes russes. L'enfant était couché sur ce chariot de manière à soulager son articulation coxo-fémorale, tout en la faisant participer ainsi que tout le membre inférieur à une gymnastique passive, en rapport avec le mouvement des roues.

La méthode soumise à une nouvelle expérimentation par MM. Buckminster Brown (Amérique), et M. William Adams (Angleterre), est donc une *méthode toute française*. (Le traducteur, Dr Pierre-J. Mercier.)

méningite et assez souvent dans la tuberculose aiguë. Les enfants au-dessous de six mois reçoivent toutes les heures une cuillerée à café de la solution suivante :

Sulfate de chaux, 6 centigr.

Eau distillée, 250 grammes.

On peut élever un peu cette dose. Chez les enfants au-dessous d'un an, on peut employer des doses variant entre 0 gr. 15 et 0 gr. 30 par heure ; du reste la fréquence de l'administration dépend de la plus ou moins grande gravité des cas à traiter.

Il faut se servir toujours d'un médicament fraîchement préparé, celui-ci devenant rapidement inactif. On peut le mélanger au sucre de lait.

Il est bon d'alterner l'emploi de l'antipyrine avec celui du sulfate de chaux, quoique, d'après l'observation, l'antipyrine, dans ces cas, soit antagoniste du sulfate de chaux. C'est ainsi que l'administration de 0 gr. 03 à 0 gr. 12 d'antipyrine semble exaspérer et aggraver les convulsions. Mais toutes les fois que le sulfate de chaux produira une action trop dépressive sur le système nerveux, il faudra l'alterner avec l'antipyrine qui agit alors comme stimulant.

Du salol dans les inflammations gastro-intestinales des enfants, par le Dr DROIXHE, dans le *Journal d'accouchements* du 28 février 1890.

Le salol administré par la bouche ne subit de changement qu'à son arrivée dans l'intestin grêle, au contact du suc pancréatique, qui le décompose en acide phénique et en acide salicylique..

Son administration, comme antiseptique, devra être modifiée par suite des propriétés du suc pancréatique. C'est pour ne pas avoir tenu suffisamment compte de ce fait, que l'on a pu contester la valeur thérapeutique de cet agent médicinal.

Il a été employé dans les différentes maladies de l'estomac et de l'intestin chez les enfants.

Le Dr Barr de New-York, cite, dans les *Archives of Pædiatrics,* 35 cas d'inflammations gastro-intestinales traitées par le salicylate de phénol.

Quand les symptômes furent ceux d'une gastro-entérite aiguë, avec vomissements alimentaires et selles abondantes d'une odeur désagréable, l'administration du salol pur ou mélangé avec une poudre inerte (un oléo-saccharure quelconque) put suffire.

Quand les selles sont grumeleuses et les matières vomies mélangées

de bile, le calomel seul donne des résultats plus rapides que combiné avec le salol.

Dans les selles séreuses, dans la dysenterie et les coliques, le salol a besoin d'être mélangé avec un peu d'opium pour alléger le ténesme. Il nous paraît plus prudent de le mélanger d'un peu de codéine ou de narcéine.

C'est dans la première période de la gastro-entérite aiguë et dans les formes chroniques de l'entéro-colite que le salol agit le plus efficacement. Le Dr Barr donne le salol par doses de 3 centigrammes aux enfants âgés de moins de six mois ; par doses de 3 à 9 centigrammes à ceux de seize à dix-huit mois ; par doses de 9 à 12 centigrammes, à ceux qui ont atteint deux ans.

Le salol est un remède d'une application facile et il est dépourvu d'action toxique. A ce dernier titre surtout, il peut prendre rang parmi les antiseptiques populaires de l'intestin comme le naphtol, la naphtaline, le sulfure de carbone, le charbon de Belloc.

Le Dr Droixhe a employé l'été dernier, le salol associé à l'oléo-saccharure de cannelle dans quatre cas de choléra infantile, à la dose de 5 centigram. d'heure en heure. Les résultats ont été des plus encourageants.

Il rappelle que c'est Löwenthaël qui a préconisé le salol pour empêcher la prolifération du bacille cholérigène et la formation de la toxine qu'il produit au contact du suc pancréatique, au sein des matières albuminoïdes peptonisées.

Ce savant avait, au préalable, fait l'expérience suivante : des tubes contenant de la pâte infectée où entrait du pancréas de porc, avaient été ensemencés de salol; d'autres tubes étaient restés sans salol. Il avait injecté à des souris la pâte non ensemencée. Une partie de ces animaux en étaient morts; d'autres en étaient devenus très malades. Il avait inoculé également des souris de pâte ensemencée de l'agent antiseptique. Nul effet ne s'était produit, parce que la sécrétion toxique des bacilles n'avait pu s'opérer, en présence du suc pancréatique donnant lieu à la décomposition du salol en ses deux constituants.

Tuberculose à forme pneumonique chez l'enfant, d'après une leçon clinique du Dr HUTINEL, professeur agrégé, suppléant de M. le professeur GRANCHER, reproduite en abrégé dans le *Journ. de méd. et de chir. prat.*, de mars 1890. Résumé.

Parmi les variétés si nombreuses de la tuberculose chez l'enfant,

l'une des plus curieuses tient à la dissémination des lésions, remarquable surtout dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire. Il en résulte que chez les jeunes enfants, au rebours de ce qui se passe chez les adultes, les sommets sont souvent indemnes, tandis que les tubercules se rencontrent partout ailleurs dans les poumons.

Parmi les formes de la tuberculose aiguë pulmonaire une des plus intéressantes à étudier est celle qui revêt l'aspect de la pneumonie. Le service clinique des maladies infantiles de la faculté en a présenté plusieurs exemples. Un enfant, avec de mauvais antécédents héréditaires, était bien portant néanmoins lorsque quinze jours avant son entrée il fut pris de malaise et d'un peu de fièvre ; huit jours plus tard il s'alita avec de la perte de l'appétit, des vomissements, de la toux ; à son entrée on constata de la matité de la fosse sus-épineuse, du souffle, de la bronchophonie, tous les signes indiquant la transformation du lobe supérieur du poumon en un bloc pneumonique. Tout, en effet, pouvait faire penser à une pneumonie d'autant mieux qu'il se produit une défervescence; mais malgré cela, la langue restait sèche, l'état général ne s'améliorait pas et la température ne tarda pas à s'élever de nouveau. A partir de ce moment le diagnostic de pneumonie tuberculeuse devint certain et l'enfant ne tarda pas à mourir avec des phénomènes de méningite. A l'autopsie on trouva une pneumonie caséeuse énorme.

On avait pu faire le diagnostic exact parce que le début n'avait pas eu la brusquerie et la violence de la pneumonie franche ; il avait été plus traînant, plus insidieux et ne s'était pas accompagné de point de côté ; puis un peu plus tard, en même temps que le souffle tubaire, on entendait des râles à timbre cavernuleux ; enfin, et par-dessus tout, la fièvre persistait encore après le huitième jour. *Or, chez l'enfant, une pneumonie qui ne se dissout pas après le huitième jour est presque toujours une pneumonie tuberculeuse.* A partir de ce moment, les oscillations de la température, la faiblesse extrême, l'hyperesthésie des membres, l'apparition d'une hydarthrose et d'une orchite tuberculeuses et enfin la poussée méningitique ne pouvaient que confirmer ce diagnostic.

Chez un autre enfant, malade depuis trois jours seulement, la situation était à peu près la même ; on constatait tous les signes d'une pneumonie du sommet ; mais l'existence de râles cavernuleux au sommet, la présence de quelques craquements du côté opposé, et surtout la persistance de la fièvre au delà des limites ordinaires firent porter le diagnostic de pneumonie tuberculeuse qui ne tarda pas d'ailleurs à se confirmer.

Il faut toujours avoir ces faits présents à l'esprit lorsqu'on se trouve en face d'une pneumonie, afin de faire des réserves sur le pronostic. Le pronostic de la pneumonie franche chez l'enfant est toujours favorable ; celui de la pneumonie tuberculeuse n'est pas absolument fatal.

Cyanose avec malformation congénitale du cœur, sans signes d'auscultation. Résumé d'une observation anatomique et clinique, communiquée à la Société médicale des hôpitaux par MM. G. VARIOT, médecins des hôpitaux et G. GAMPERT, interne des hôpitaux, dans la *Gazette des hôpitaux* du 20 mars 1890.

Les observateurs les plus compétents sont d'accord pour admettre que les lésions congénitales du cœur avec cyanose qui s'accompagnent ordinairement de bruits morbides d'une grande intensité, sont parfois complètement latentes à l'auscultation (Henoch, Peacock, Goodhart, Cadet de Gassicourt). Il est bien difficile de répondre catégoriquement à la question qu'il est naturel de se poser à ce propos : quelles sont les conditions anatomiques et physiologiques en rapport avec cette absence de bruits morbides ?

Une petite fille, Hélène S..., âgée de cinq ans et demi, entrée le 9 septembre 1889, salle Blache, n° 9, à l'hôpital Trousseau (dans le service de M. le Dr Cadet de Gassicourt, suppléé par M. le Dr Variot), malade depuis quinze jours, s'est plainte de céphalalgie intense ; elle a eu plusieurs vomissements et des convulsions.

Décubitus en chien de fusil, inégalité pupillaire, irrégularité très marquée du pouls, raie méningitique, vomissements après l'entrée, cris plaintifs au moindre mouvement, diarrhée persistante teinte cyanique des téguments et des muqueuses ; spatulation des doigts et des orteils ; ces deux phénomènes datent de la naissance et s'accompagnent parfois de crises de suffocation.

Enfant peu développée, membres grêles, crâne asymétrique, bosses pariétales très développées, la droite plus que la gauche, aspect natiforme en arrière, côté droit de la face moins développé que le gauche, dentition normale. Dans l'effort ou les cris, la cyanose s'accentue, teinte livide, presque noire des téguments.

Impulsion forte de la pointe contre la paroi thoracique, mais sans aucun frémissement. Légère augmentation de la matité dans la zone du cœur à percussion. A l'auscultation bruits du cœur tout à fait nets, bien frapps, claquements plutôt éclatants. *Pas de bruits de souffle.* Pas de

phénomènes stéthoscopiques dans les poumons. Aucun changement sous ce rapport pendant cinq jours. Température entre 37° et 37°,5. La petite malade succombe le 5e jour dans une crise de cyanose extrême.

Autopsie. — Lésions évidentes de méningite tuberculeuse, épaississement énorme de la boîte crânienne (1 centimètre d'épaisseur dans les régions occipito-pariétales) ; diploé d'un aspect spongieux très anormal. Poumons splénisés aux bases ne paraissant pas contenir de tubercules. Teinte cyanique persistante, doigts presque noirs ; du reste, peau saine.

Le cœur est à sa place normale, le péricarde est sain, le ventricule droit n'est pas affaissé comme à l'ordinaire ; il a le même aspect extérieur que le ventricule gauche. Rien d'anormal aux oreillettes. Volume total un peu grand par rapport à l'âge.

L'aorte se dégage derrière l'infundibulum du ventricule droit et, dès son origine, elle se dilate en une sorte de sinus prolongé jusqu'au tronc brachio-céphalique. Sa circonférence, immédiatement après l'origine de l'artère sous-clavière gauche se rétrécit de 6 centimètres, elle se réduit à 35 millimètres. Les grands troncs artériels qui partent de la crosse sont dilatés, comme la partie ascendante de l'aorte elle-même, et leur dilatation est telle qu'ils se rapprochent comme calibre, des mêmes artères chez l'adulte.

Par contre, l'artère pulmonaire se détache comme un petit cordon flasque de l'extrémité de l'infundibulum. Sa circonférence, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, n'est que de 15 millimètres. Elle n'excède guère le calibre d'une artère radiale d'adulte. Les deux branches de bifurcation sont réduites de dimension proportionnellement au tronc. La paroi de l'artère pulmonaire et de ses branches est d'une remarquable minceur. Pas de vestige du canal artériel.

Le myocarde des parois ventriculaires droite et gauche à l'incision paraît sain, il offre dans les deux ventricules une épaisseur égale d'un peu moins d'un centimètre.

Valvules mitrale et tricuspide bien conformées ainsi que les orifices auriculo-ventriculaires.

La *cloison* intra-ventriculaire présente une grande perte de substance, immédiatement au-dessous de l'orifice de l'aorte. L'orifice qui en résulte est limité au bas par une sorte d'éperon mousse, en haut et sur les côtés par l'aorte elle-même, immédiatement et au-dessous des valvules sigmoïdes. Cet orifice qui établit une large communication entre le ventricule droit et le ventricule gauche, est disposé d'une telle maniere que l'aorte semble implantée simultanément sur la base des ventricules droit et gauche.

Si la pièce n'est pas tiraillée, ce trou a une forme triangulaire à base tournée du côté des ventricules et à sommet tourné du côté de l'aorte. On y introduit facilement l'index. Les valvules sigmoïdes aortiques, au nombre de trois, sont normales et suffisantes. L'origine des artères coronaires et bronchiques se fait comme à l'ordinaire. L'endartère et l'endocarde sont sains.

L'*orifice pulmonaire* est tout à fait mal formé. Ses proportions et son aspect, relativement à l'infundibulum du ventricule droit, ne sont pas sans analogie avec l'orifice d'abouchement d'une trompe de Fallope dans la corne utérine. L'orifice n'a que 8 millimètres de circonférence. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont bien au nombre de trois, mais elles sont minces et transparentes. Leur bord libre est à 5 millimètres au-dessus de l'orifice. L'une de ces valvules est placée sur un plan supérieur aux autres et présente une petite perte de substance à son bord libre. Bien que la cloison interauriculaire semble normale au premier abord, il est facile de faire pénétrer, dans le trou de Botal, une grosse sonde cannelée. Néanmoins les valves qui ferment le trou de Botal ont une disposition telle qu'elles devaient être fortement accolées pendant la vie par la pression du sang, et que, vraisemblablement, il n'y avait pas communication des oreillettes à l'état physiologique. L'orifice et le calibre de la veine coronaire sont très dilatés.

M. le professeur Potain auquel la pièce a été présentée a dit que « ce sont des faits de ce genre qui avaient fait désespérer Laënnec de la valeur des souffles, pour la détermination des maladies du cœur ».

En résumé, les lésions congénitales dans le cas cité consistent dans une très large perforation interventriculaire avec un rétrécissement considérable de l'orifice et simultanément de l'artère pulmonaire. Peut-être pourrait-on expliquer l'absence du souffle, si bien décrit par Roger dans les perforations de la cloison, par l'étendue même de la perte de substance, la tension du sang se maintenant sensiblement égale des deux côtés. Quant à l'absence du souffle au foyer de l'artère pulmonaire, elle a peut-être sa cause dans l'uniformité du rétrécissement qui porte non seulement sur l'orifice, mais aussi sur le tronc pulmonaire.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉLECTION DU Dr CADET DE GASSICOURT A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

La rédaction de la *Revue* est heureuse d'annoncer à ses abonnés et à ses lecteurs, parmi lesquels elle compte beaucoup de collaborateurs, l'élection à l'Académie de médecine de l'un de ses directeurs, le Dr Cadet de Gassicourt, comme membre titulaire, dans la section de pathologie médicale, avec la belle majorité de 63 voix sur 75 (séance du 4 juin dernier).

Pour ne pas inquiéter la modestie bien connue de notre cher directeur, nous n'insisterons pas autant sur ce que ce légitime succès a de flatteur pour lui-même que sur l'honneur qui en résulte pour les études médicales infantiles et pour tous ceux qui les cultivent.

Ancien interne, docteur en médecine en 1856, médecin du bureau central en 1865, le Dr Cadet de Gassicourt, après un court passage à l hospice des Incurables et à l'hôpital St-Antoine (1869-1872), est entré en 1874 à l'hôpital Trousseau, nom qui rappelle une des gloires de la clinique médicale infantile, discernable même dans l'éclat inouï d'un enseigne-

ment clinique médical général dont le rayonnement n'est pas près de s'éteindre. Il n'en est pas sorti depuis seize ans et y occupe maintenant le service de notre maître Jules Bergeron qui l'a précédé à l'Académie.

Ancien président de la Société médicale des hôpitaux, membre de la Société anatomique, de la Société de thérapeutique, de la Société clinique, Chevalier de la Légion d'honneur, dès 1871, le Dr Cadet de Gassicourt a fourni de nombreuses et importantes contributions à la littérature médicale infantile. Ses principaux travaux ont porté sur l'emploi du sulfate d'ésérine dans la chorée (*Journ. de thérapeut. de Gubler*, 1re année); l'hémophilie (*France méd.*, 1876); le croup secondaire (*Gaz. hebdomad.*, 1876); la contagion diphtéritique à propos d'un travail du Dr Revilliod, de Genève (*Soc. des hôp.*, 1876); la complication de méningite franche dans la fièvre typhoïde (*Soc. clin. de Paris*, 1877); l'étude comparative de l'emploi du chlorate de potasse, du cubèbe et du salicylate de soude dans le traitement de la diphtérie (*Soc. de thérap.*, 1877); le traitement de la teigne tondante par l'huile de croton, procédé du Dr Ladreit de la Charrière (*Bullet. génér. de thérap.*, 1877); la broncho-pneumonie simulant la pneumonie franche, avec convulsions cloniques et contractures, en collaboration avec le Dr Balzer (*Gaz. méd.*, 1879); les règles d'un diagnostic précis dans les affections congénitales du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, 1882); un cas de tuberculose d'adulte chez un enfant de seize mois (*Bulletin Soc. médico-prat.*, février 1886); la laryngite striduleuse (*ibid.* mars 1886); quatre cas de diagnostic difficile (1) (*ibid.*, mars 1887); l'angine pultacée initiale de la fièvre typhoïde (*ibid.*, janvier 1888); le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant (*ibid.*, mars 1888); l'empoisonnement d'un enfant de 29 jours par l'oxyde de carbone, guérison (*Journ.*

(1) 1. Tuberculose aiguë, simulant une pneumonie lobaire. 2. Tuberculose généralisée, débutant par une néphrite parenchymateuse. 3. Arthrite cervicale présentant, pendant les premiers jours, les symptômes de la méningite tuberculeuse. 4. Accidents dentaires simulant la même maladie.

de méd. de Paris, juin 1888); la chorée paralytique (*Bulletin Soc. médico-prat.*, octobre 1888).

En 1881-1882, le Dr Cadet de Gassicourt a fait paraître les deux premiers volumes de son *Traité clinique des maladies de l'enfance*, dont le troisième volume a vu le jour en juin 1884 et dont le succès, après une seconde édition, entièrement parue en 1887, est loin d'être épuisé. Dans cette reproduction habilement élaborée de ses conférences cliniques à l'hôpital Trousseau, il a mis au service d'une faculté d'observation clinique rare et d'une science pathologique profonde et étendue, très au courant des récents progrès de la bactériologie, un véritable talent d'écrivain dont une des parties les plus remarquables est l'esprit philosophique, en dehors duquel il n'y a ni science qui se tienne debout, ni enseignement fécond.

Notons bien que cet esprit se manifeste par un ordre méthodique et non par des systèmes, qu'il n'amoindrit en rien l'importance du fait positif et en augmente le relief en le faisant ressortir à propos. De cette belle ordonnance se détachent des points lumineux correspondant à l'importance pratique des matières traitées, c'est-à-dire que les maladies infantiles par excellence comme la broncho-pneumonie, la méningite tuberculeuse, les exanthèmes infectieux sont l'objet de véritables monographies. La diphtérie, à elle seule, occupe presque tout un volume.

L'œuvre dont les lecteurs de la *Revue* seront le plus portés à savoir gré au Dr Cadet de Gassicourt est la fondation de ce même recueil pour laquelle il s'est associé à l'heureuse initiative du Dr de Saint-Germain. Le 1er janvier 1883, cette Revue a paru pour la première fois, inaugurée par un travail très remarqué du Dr Cadet de Gassicourt sur la diphtérie à forme prolongée.

Notre recueil a publié depuis, successivement, d'importants travaux de lui sur les localisations cérébrales, en collaboration avec le Dr Charles Abadie (mars 1883); les maladies à symptômes obscurs ou trompeurs (mai 1883 et janvier

1885)(1); sur une affection congénitale du cœur compliquée de lésions développées après la naissance (août 1883); sur l'albuminurie diphtéritique (novembre 1884); sur la tuberculose en général (octobre 1885); sur un cas d'emphysème généralisé consécutif à une laryngite striduleuse (février 1887); sur une malformation congénitale du cœur (fév. 1890). La *Revue des maladies de l'enfance*, qui compte maintenant près de huit années d'existence, est restée constamment fidèle à la pensée de ses fondateurs. Tout en propageant l'étude spéciale des maladies infantiles, dont seule, en France, elle embrasse toute l'étendue, elle s'est toujours gardée de considérer la médecine infantile comme *une Spécialité*.

En allant siéger à l'Académie de médecine avec Roger, Barthez, Bergeron, Ollivier, le docteur Cadet de Gassicourt sait combien il y a dans son sein d'autres illustres maîtres qui ont contribué à l'avancement de la médecine infantile sans se dire plus particulièrement médecins des enfants, et ces maîtres en l'accueillant avec faveur ont montré qu'ils ne faisaient pas de distinction entre des titres éclatants remportés sur le terrain de la médecine générale ou de la médecine infantile.

Ce n'est donc pas par la brèche mais par une porte dès longtemps et largement ouverte que la médecine des enfants entre une fois de plus à l'Académie de médecine. La chirurgie des enfants, l'orthopédie, l'hygiène infantile y ont aussi leurs représentants et, si l'on en juge par les mérites des maîtres qui n'en sont pas encore et dont les noms sont dans toutes les bouches, plus d'un succès, comme celui auquel nous applaudissons aujourd'hui reste à prévoir.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

(1) 1. Tuberculose généralisée sans étisie; tuberculose pulmonaire et ganglionnaire sans signes locaux; tuberculose péritonéale sans fausses membranes, sans adhérences intestinales; anasarque, ascite; mort sans méningite tuberculeuse caractérisée. 2. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire subaiguë avec symptômes méningitiques simulant au début une méningite et plus tard une pneumonie lobaire à forme cérébrale. Pleurésie purulente méconnue.

DE L'IMMUNITÉ RELATIVE ET DE LA BÉNIGNITÉ DE LA GRIPPE ÉPIDÉMIQUE DANS LE JEUNE AGE

Par le Dr **H. Dauchez**, ancien interne de l'Hôpital des Enfants.

Si l'on vient à jeter un coup d'œil rétrospectif sur les caractères affectés par la grippe pendant l'épidémie de 1889, épidémie si meurtrière chez l'adulte et surtout chez les valétudinaires, on reste frappé des dissemblances cliniques apportées dans l'évolution cyclique de la maladie par l'âge des sujets, au triple point de vue de la fréquence, de la durée, de l'intensité des accidents généraux. Sans parler des résultats fournis par les statistiques de la ville de Paris, sur lesquels nous reviendrons plus loin, nous avons pu personnellement nous assurer de l'immunité relative des enfants sinon à l'affection grippale, du moins aux complications graves que comporte assez souvent celle-ci chez l'adulte.

Les chiffres à cet égard sont fort éloquents. Sur 136 malades auxquels nous avons été appelés à donner nos soins dans la seconde quinzaine de décembre. Nous avons relevé 93 adultes (de 20 à 50 ans), 32 enfants (de 1 à 10 ans) et 11 vieillards (de 50 à 80 ans). Sur ces 32 jeunes sujets pas un seul n'a succombé aux suites de l'affection. Un seul fut atteint de congestion pulmonaire et guérit sans incidents en 4 ou 5 jours.

Ainsi donc les jeunes sujets aussi bien que les vieillards paraissent mieux résister au contage.

Dans plusieurs familles notamment dans lesquelles nous fûmes appelé tandis que la grippe frappait souvent cruellement les parents, les enfants étaient réfractaires, surtout les plus jeunes.

Trois ou quatre exemples suffiront à prouver notre assertion :

1° *Famille R...* Le père, la mère et la jeune bonne sont atteints, Mme R. qui nourrit son second enfant nouveau-né,

continue pendant trois semaines la nourriture sans perdre son lait ; les deux enfants restent indemnes.

2° *Famille Fl...* composée du père, de la mère, de deux bonnes et de trois enfants : les parents et les bonnes sont atteints, — les trois enfants respectés. Ici encore la mère qui nourrit continue sa nourriture avec succès.

3° *Famille Monc...* M. M., le père est pris et emporté en trois jours par une broncho-pneumonie grippale foudroyante. Mme M. est prise, elle aussi, et faillit succomber, les deux bonnes sont prises ensuite, les deux enfants n'ont rien.

4° *Famille Pass...* L'épidémie frappe les 2 bonnes, sans atteindre les 3 enfants dont l'un relève de broncho-pneumonie morbilleuse grave ayant persisté près de 10 mois.

5° *Famille Guir...* compte 5 personnes dont 3 adultes et 2 enfants. Les enfants n'ont rien ; le père et la jeune bonne sont pris légèrement.

6° *Famille Esc...* Le père est atteint gravement, les six enfants habitant la même chambre sont indemnes.

Dans d'autres familles, les enfants et les parents échappent tous à l'épidémie. A quelle cause peut-on rattacher la préservation des familles épargnées ?

Pour répondre à cette question, nous serions tenté d'invoquer les nombreux cas de grippe sporadique observés à Paris depuis 5 à 6 ans. L'un d'eux (observation I recueillie en 1888) a trait à un jeune enfant d'une des familles épargnées et fut lui-même respecté par le fléau actuel.

Sans doute la démonstration de la « *vaccination grippale* » par le fait d'atteintes antérieures ne saurait reposer sur un cas isolé. La vérification servirait tout au moins à prouver l'identité des différentes espèces de grippe.

Quoi qu'il en soit, la grippe se distingue chez l'enfant par quelques caractères assez précis sur lesquels, il n'est pas sans intérêt de jeter un rapide coup d'œil.

Ces caractères sont les suivants :

1° Bénignité des accidents. Mortalité nulle chez les enfants pris en pleine santé. Complications exceptionnelles.

2° Brusquerie du début, la nuit, sans signes prémonitoires.

3° Prédominance exclusive des symptômes généraux, sans localisation viscérale appréciable tout au moins très disproportionnée avec la gravité des symptômes généraux.

4° Fréquence des troubles digestifs (constipation passagère, stupeur intestinale, plus rarement diarrhée consécutive à la rétention des matières fécales).

5° Détente brusque, instantanée, spontanée, indépendante de toute intervention thérapeutique. Rareté des rechutes toujours éloignées et très légères.

6° Durée totale de 2 à 3 jours dans la forme hyperpyrétique, de 4 à 6 jours dans la forme subaiguë.

Comment évoluent ces différents symptômes? C'est ce qui nous reste à dire avant d'arriver à l'énoncé des faits.

1° *Bénignité des accidents. — Mortalité nulle chez les enfants pris en pleine santé. — Complications exceptionnelles.* — La démonstration de cette première proposition ressort des observations citées plus loin. Sur 18 enfants pas un décès, pas une complication. Ici encore les chiffres de la statistique municipale sont très concluants. Au déclin de l'épidémie la même semaine voit succomber 905 vieillards, plus de 1300 adultes, tandis que 465 décès sont seuls relevés dans la 1re période de la vie (de 1 an à 20 ans). Sur ce chiffre les complications broncho-pulmonaires, cause si fréquente de mort chez l'enfant, fait 133 victimes (au-dessous de 20 ans) tandis qu'elle tue la même semaine 290 vieillards et 376 adultes. On sait d'autre part l'accroissement proportionnel des chances de mortalité dans les deux premières années de la vie, que l'épidémie grippale n'a certes pas dû faire baisser.

2° *Brusquerie du début, la nuit, en pleine santé.* — Dans la plupart des cas l'enfant somnolent, abattu ou mal en train au réveil s'est couché la veille au soir en pleine santé. Dans l'observation XIII l'accès débute à 10 heures du matin, au milieu des jeux. En somme 12 fois sur 18 (obs. II, III, IV, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XV), la maladie éclate

comme chez l'adulte sans avertissement et sans aucun signe prémonitoire.

3° *Prédominance exclusive des symptômes généraux sans localisation* (hyperthermie, délire, rougeur de la face). L'hyperthermie matinale et vespérale plus qu'aucun autre symptôme mérite une mention à part. Tantôt continue pendant 2, 3, 4 jours consécutifs comme dans l'observation X où elle atteint 41°,5 et 6/10. Tantôt et le plus souvent éphémère (obs. II, III, IV, V, VIII) la fièvre procède par accès qu'il serait juste d'appeler « *accès à bâtons rompus* ». Plusieurs fois en effet nous avons pu nous assurer, le thermomètre en main, des nombreuses interruptions de la fièvre dans la même journée (obs. III, IV, VII, IX, X). L'absence de localisation pulmonaire et la persistance de la fièvre, malgré l'usage des purgatifs nécessités par la constipation, démontre également la nature infectieuse de la maladie.

Deux types fébriles peuvent, en fin de compte, s'observer dans la grippe épidémique : 1° type hyperthermique à chute rapide et progressive durant 48 heures ; 2° type hyperthermique à accès interrompus, durant en moyenne de 4 à 5 jours.

Rare chez l'enfant, le délire n'a été observé que deux fois sur 18 cas et affecte les enfants nerveux. Dans aucun cas nous n'avons observé l'existence de roséoles ou d'érythème pouvant être rattachés à la dengue.

4° *Fréquence des troubles digestifs* (*constipation par stupeur intestinale, parésie intestinale*) *avec ou sans météorisme.* — Comparable à certains égards à l'affection décrite sous le nom de « stupeur pulmonaire » par notre excellent maître M. Ferrand, la constipation succède ou précède immédiatement la poussée hyperthermique du début de la grippe épidémique. La pénétration de l'agent infectieux dans l'économie, cause de l'hyperthermie, agit-elle en provoquant par l'intermédiaire des centres nerveux une « stupeur intestinale ». Nous l'admettrions volontiers, ce symptôme s'étant rencontré chez la grande majorité de nos malades (obs. II, III, IV, V, VI, X, XI, XIII, XV, XVI).

5° *Guérison brusque, instantanée, spontanée, indépendamment de tout traitement. — Rechutes éloignées et très légères.* — A l'inverse des convalescences si souvent prolongées chez l'adulte la guérison brusque, sans transition, est ici la règle. La lecture de nos observations le prouve clairement. Chez plusieurs de nos jeunes malades cependant (obs. IV, VII, XII et XIII) de légères rechutes occasionnées dans les deux derniers cas par des adénites aiguës semblent indiquer l'existence de foyers infectieux à retour offensif.

Telle est vue dans son ensemble la symptomatologie de la grippe épidémique observée à Paris : la lecture des observations ci-jointes complétera notre description.

L'observation I (dont nous pourrions multiplier les exemples) démontre l'existence de la grippe à Paris antérieurement à l'épidémie et peut expliquer l'immunité conférée à certaines familles préalablement atteintes.

Obs. 1. — Le 17 décembre 1888, Mme Pr... me fait demander près de son jeune enfant Pierre P..., âgé de 9 mois, devenu triste et malade depuis la veille au soir. Je trouve l'enfant couché sur les bras de sa mère, somnolent, respirant librement, gémissant et présentant le faciès abdominal (les yeux sont cernés, la face est pâle, etc.). J'apprends alors que le petit malade a déjà changé trois fois de nourrice, la première ayant été congédiée en raison des diarrhées continuelles que son lait avait provoquées. La seconde n'ayant pas de lait avait été éconduite. Enfin la nourrice aveyronnaise actuellement en place avait pu rendre au jeune malade force et santé ; malheureusement constipée elle-même son lait avait la déplorable propriété de constiper horriblement le jeune malade.

17 décembre. Au moment où je suis appelé la température rectale marque 40°,2. Examinant alors avec soin les poumons, le cœur, les téguments et mon examen restant négatif, j'en conclus par exclusion à des troubles intestinaux prélude d'une affection aiguë, grippe ou fièvre éruptive qui semblait faire prévoir un état catarrhal très prononcé du pharynx, des narines (coryza) avec toux légèrement quinteuse. Malgré l'hyperthermie on pouvait songer aussi aux prodromes de la dothiénentérie à forme anormale ; mais je me rassurai dès lors en songeant à la rareté de la fièvre typhoïde au-dessous d'un an.

Le 18. L'enfant paraît mieux ; quelques garde-robes vertes viennent confirmer ma première idée, en outre l'huile de ricin prescrite la veille a paru soulager le petit malade dont le ventre est moins ballonné, moins sensible à la pression. Je prescris :

a) Elixir parégorique..... 6 gouttes en 2 fois.
b) Sulfate quinine..... 0 05 cent. en 1 fois.

Vers la fin de la nuit, garde-robes jaune d'ocre assez épaisses et moulées. Dans l'après-midi quelques selles glaireuses. Pas d'éruption.

Le 19. A 5 heures du soir, je suis rappelé précipitamment : l'enfant qui depuis 24 heures n'a pas été à la garde-robe pousse des cris aigus, lance ses jambes dans le vide, la face est rouge et animée. En outre il pousse comme pour évacuer.

La température rectale marque 40°. Je prescris donc pour calmer l'enfant une potion de 50 gr. (sirop de rhubarbe, 10 gr., hydrolat de tilleul 40 gr., additionné d'élixir parégorique, V gouttes et d'une goutte de teinture de jusquiame). Dans la soirée un lavement suivi de débâcle est donné : la température descend aussitôt à 38°,4. Nuit bonne et sans incident.

Le 20. Selles glaireuses.

En même temps sécrétions muqueuses abondantes des fosses nasales. Angine simple érythémateuse. La température reste à 38°,5.

Le diagnostic de grippe *affection épidémique en ce moment* s'impose donc malgré les difficultés du début. Guérison le 21.

Obs. 2. — Marcel San..., 5 mois. Début brusque le 21 décembre 1889 à huit heures du matin, après une excellente nuit, par un accès de fièvre légère (38°) *sans localisation* bien nette. L'enfant est triste et grognon. Depuis 48 heures il est très constipé, a le ventre tendu, ballonné, saillant. Aucune émission de gaz. L'enfant « pousse »... Malgré l'administration d'une cuillerée de magnésie aucune selle n'est obtenue.

21 décembre, soir. T. 40°. Un lavement purgatif suivi de débâcle améliore la situation. Le 22 décembre, fièvre légère sans localisation, T. 38°. Le 23 décembre (3e jour), *guérison sans rechute.*

Obs. 3. — Xavier D..., 10 mois. Type fébrile, hyperthermique. Accès fébriles interrompus (fièvre à *bâtons rompus*).

Début très brusque le 20 décembre par fièvre violente, rougeur de la face, insomnie, catarrhe des muqueuses (coryza, larmoiement), *sans*

localisations précises et sans constipation. Dès le premier jour la température est très élevée, soit 40° environ. Légère accalmie vers midi. Le soir hyperthermie. Le 21 décembre, après une nuit assez agitée, réveil sans fièvre : A 8 heures le thermomètre marque 37°,6. A 10 heures fièvre vive. Vers midi, seconde accalmie. A 4 heures, la face est rouge empourprée, l'enfant transpire, le pouls est petit, fréquent, régulier. L'enfant s'endort en pleine transpiration. Vers minuit tout se calme. Le 3e jour l'enfant se réveille guéri en apparence, frais, dispos, chante dans son berceau. Mais le 23 (4e jour) il est une deuxième fois repris d'un accès de fièvre assez long qui se calme définitivement le soir du même jour. *Pas de rechute.*

Obs. 4. — Théodore D..., 25 mois. (Type fébrile hyperthermique). Rechute tardive le 12e jour.

Début le 20 décembre 1889, par un violent accès de fièvre avec rougeur de le face. T. 40°,2, érythème diffus, très léger, scarlatiniforme sur tout le corps (peut être lié à la transpiration).

Ici encore les symptômes abdominaux dominent : nausées, mal de cœur. Constipation opiniâtre. L'enfant se plaint de « bobo au ventre », de douleurs de jambes (purgatif, calomel). Dès qu'on l'assied sur le vase il est pris de vertiges et se laisse tomber.

Le 20 décembre. T. 40°,2. Le 21 décembre, même température, 40°,2. Atténuation des symptômes le 22 décembre. Guérison apparente du 22 décembre au 3 janvier 1890.

Rechute sans gravité et sans localisation vers le 30 décembre qui dure 2 à 3 jours et guérit spontanément.

Obs. 5. — Le 22 décembre 1890, j'étais appelé rue d'Assas pour donner mes soins à la petite Valentine Chob..., âgée de 26 mois, malade depuis la veille au soir de fièvre, d'agitation, avec hyperthermie (40°,2, environ). Rien au pharynx ni dans les bronches, mais par contre l'enfant est *très constipée depuis* 36 *heures*.

Le 22 décembre (2e jour), au moment où j'arrive, je trouve l'enfant debout, courant et jouant malgré un violent accès de fièvre (T. 39°,4), se traduisant par une légère excitation cérébrale ; l'enfant refuse de rester au lit (je prescris un lavement purgatif au sirop de nerprun).

Le soir, après la débâcle, le calme se rétablit.

Obs. 6. — Henri N..., âgé de 18 mois, gros poupon à peine sevré en raison de sa constitution lymphatique, en dépit de ses formes herculéen-

nes, est pris le 15 décembre dernier dans la soirée de fièvre vive (T. 40°,4), de somnolence, de troubles gastro-intestinaux, langue sale, saburrale, nausées, coliques avec constipation (selles pâteuses et fétides, rappelant l'aspect du mastic, le tout remontant à vingt-quatre heures à peine. Pas d'éruptions. Rien dans le thorax, je conseille un lavement purgatif et quelques cuillerées d'éther. Le 26 décembre (2e jour). État fébrile, 39°,3, symptômes abdominaux. Météorisme. Une prise de calomel de 20 centigr. est conseillée. Le 17 janvier 1890. Atténuation de tous les symptômes. Apyrexie et guérison.

Obs. 7. — Le 21 décembre 1889, un de nos clients, M. de G., homme très pondéré et d'un caractère très sympathique, me fait appeler de grand matin près de son jeune enfant Xavier de G., âgé de 22 mois, dont l'agitation effrayante les tient en éveil depuis 24 heures au moins.

Extrêmement excitable pour la plus légère indisposition, cet enfant répond même en pleine santé (malgré la douceur et la fermeté dont son père use à son égard) au type accompli décrit par M. J. Simon sous le nom d'irritation cérébrale. La nuit il parle, crie, pleure, et gesticule sans cesse. Souvent encore il se réveille 12, 15 à 20 fois par nuit demandant à uriner, sans que les urines révèlent aucun trouble particulier de cette fonction, ou bien encore, le jour il est mû par une idée fixe, et répète 50 fois de suite avec des cris perçants « mon tablier! mon tablier! » ou toute autre exclamation. Vient-on à le laisser libre de ses mouvements, il rôde partout, touchant à tout, déplaçant tout, triste, inquiet, n'écoutant rien.

Entre temps, son père m'ayant confié qu'il avait éprouvé étant jeune de semblables accidents, je n'y eusse pas attaché grande importance. Mais cette fois à cette agitation se joignait une forte fièvre.

Le 21 décembre, nous trouvions en effet cet enfant couché, la face rouge, vultueuse, délirant, la peau brûlante, inondée de sueur. Le thermomètre marquait environ 40°.

Dans la matinée, l'enfant avait accusé quelques douleurs des membres et de la tête, qui avaient redoublé les craintes de la mère, névropathe elle-même, et frappée de l'idée d'une méningite possible.

Rien dans les poumons. Rien au cœur. Selles normales. Pas de vomissements.

La fréquence et la régularité du pouls, l'hyperthermie, la brusquerie du début, la notion de l'épidémie régnante, nous firent donc écarter l'idée d'une lésion centrale, et admettre l'existence de la grippe.

Le 22. En effet, l'enfant est très bien, très calme, sans fièvre ; il joue tranquillement et dort de même.

Le 23. La fièvre violente reprend la nuit avec son cortège d'accidents nerveux. T. 40° environ.

Les 24 et 25. Apyrexie pendant laquelle le subdélirium et la loquacité persistent.

Les 26-27. Le pouls reste fréquent, l'agitation supprimée la nuit par l'usage du chloral se modère peu à peu et l'enfant guérit après quelques alternatives de bien et de mal.

13 *janvier* 1890. Rechute légère pendant laquelle l'enfant est repris comme précédemment de fièvre, d'agitation et d'exaltation psychique qui s'atténue peu à peu en 48 heures.

Obs. 8. — Le 21 décembre vers minuit j'étais appelé à donner mes soins à un enfant de 2 ans 1/2 habitant ma maison, en proie à un accès de fièvre violent avec rougeur intense de la face, subdélirium suivi de convulsions des globes oculaires, de la tête et des membres.

Lorsque j'arrivai, l'accès convulsif était terminé. La température était encore élevée (39°,5 environ). Le lendemain dans la matinée, la fièvre était tombée et l'enfant ne présentait plus que quelques signes de catarrhe laryngé se traduisant par une toux continuelle, quinteuse et trachéale.

Obs. 9. — Marguerite D..., 3 ans 1/2, est prise brusquement le 24 décembre dernier de fièvre, avec somnolence, abattement, rougeur vive de la face. Malgré mes investigations les plus minutieuses, je ne trouve aucune localisation sauf quelques râles sibilants ronflants et muqueux aux 2 bases.

Mais la température est typique. Chaque jour compte de 3 à 6 accès de fièvre. Chaque accès représenté par une température de 39° à 38°,5 suivi de sommeil et d'apyrexie.

Après 4 à 5 jours de *fièvre interrompue* et de catarrhe muqueux des voies respiratoires, l'enfant guérit presque spontanément.

Obs. 10. — J. Moine..., 20 mois, belle et vigoureuse enfant encore au sein, est prise à la fin de l'épidémie (le 9 janvier 1890) d'accidents bizarres et subits prédominant du côté du tube digestif (constipation, selles dures mêlées de glaires) avec hyperthermie considérable. Le 9 janvier T.R. 41°,2. Le 10 janvier : 41°,5. Le 11 janvier, comme les jours précédents, face vultueuse, rouge, empourprée. T. 41°,6 (continuation de l'antipyrine).

Le 12 janvier. Apyrexie, l'enfant paraît guérie. Mais le 13 janvier après

une matinée excellente la température normale jusqu'à 9 heures s'élève brusquement à 40°,6, et retombe spontanément dans la soirée à la normale. Le 14 janvier. Amélioration qui reste définitive, malgré l'apparition des 4 premières molaires que nous libérons d'un coup d'ongle.

Obs. 11. — Camus, Jeanne, 4 ans 1/2. Début brusque dans la nuit du 18 au 19 décembre par des frissons, de la fièvre, des douleurs de ventre, du dos et des membres, notamment de la jambe et de la cuisse droite qui ont fait songer à des douleurs de croissance. Mais contrairement à cette affection la douleur ne siége point aux épiphyses. Les articulations sont libres.

Avec le délire, la fièvre, ce qui domine dans le tableau symptomatique c'est la constipation opiniâtre contre laquelle échoue la magnésie même à haute dose, c'est l'aspect typhique, la céphalée très vive, l'état saburral de la langue, les vomissements, la sécheresse de la langue et l'hyperthermie.

Le 19. Nous trouvons en effet l'enfant délirant. T. axillaire, 40°,2, le pouls à 140.

Le 20. Chute brusque de la fièvre. T. 37°. La constipation persiste encore quelques jours, et guérit bientôt spontanément sous l'influence de quelques cuillerées d'eau de sedlitz.

Obs. 12. — Jeanne Cher., 4 ans 1/2, demeurant rue de Rennes, est prise le 23 décembre vers dix heures du matin, en jouant, de violents maux de tête, de fièvre, avec angine pultacée, bien caractérisée. Le 25 décembre T. 39°,9 (axillaire). Le soir, 38°,6 (axillaire). Langue légèrement saburrale. Pas de douleurs dans les membres. Guérison en quelques jours. Vers le 10 janvier, soit 18 jours après le début, adénite cervicale gauche avec torticolis de voisinage qui guérit facilement par le traitement classique.

Obs. 13. —Louis Cher., 6 ans, frère de la précédente, est pris en même temps que sa sœur dans la matinée du 23 décembre, vers huit heures du matin, de fièvre, de céphalée, de douleurs dans les membres. Depuis 48 heures l'enfant est très constipé (lavement avec sirop de nerprun). La langue est humide et blanche.

Toute la journée, la température reste élevée. A 9 heures matin, elle marque 39°,3 (axillaire). A 1 heure soir, 40°. A 5 heures soir, 40°,1.

Le 25. L'enfant est guéri. Mais le 15 janvier apparaît une adénite cervicale suraiguë sans cause appréciable, qui se termine vers le 25 janvier sans suppuration (adénite de cause infectieuse ou pharyngée).

Obs. 14. — Amédée D., 5 ans. Début des accidents dans la nuit du 18 au 19 décembre, par un violent mal de tête, quelques douleurs de jambes, du délire, de l'agitation et une fièvre intense (T. 40°,2). Le même jour, apparition de rougeur de la face, du pharynx et probablement du larynx, car l'enfant est tourmenté par une toux quinteuse, pénible et fatigante qui redouble l'état de malaise et les douleurs d'oreille dont il se plaint sans cesse. Rien dans les poumons.

En outre nous notons du côté des voies digestives quelques troubles sécrétoires, parmi lesquels l'état nauséeux, les vomissements glaireux prédominent. La langue est blanche, rôtie, sèche, rappelle la langue du perroquet. Enfin une constipation opiniâtre vient s'ajouter à ces premiers symptômes. Pendant 2 jours elle persiste, malgré l'administration d'un purgatif salin jusqu'au 21 décembre, où tous les symptômes cessent comme par enchantement (T. 37°).

Obs. 15. — Léon D., 5 ans 1/2, très sujet aux amygdalites (la dernière remonte à peine à 8 jours), est pris subitement en pleine santé dans la nuit du 18 au 19 décembre, de nausées, de douleurs de ventre, de délire avec rougeur intense de la face, de fièvre intense, 40°,2. La langue est sèche, rouge sur les bords, légèrement saburrale. Ici encore nous notons une constipation opiniâtre qui résiste aux lavements.

Pas d'angine. Rien du côté des voies respiratoires. Le pouls est à 132.

Le même jour, 19 décembre, atténuation de la fièvre dans la soirée (T. 39°,4, rectale), sous l'influence d'un vomitif.

Le 20. Suspension des accidents généraux, sauf du mal de ventre.

Le 21. Guérison, suivie d'une légère rechute 8 à 10 jours après.

Obs. 16. — Cécile D., 4 ans, sœur du malade précédent, est prise 8 jours après son frère des mêmes accidents. Rougeur de la face, fièvre vive, céphalée, subdélire, alternant avec de la somnolence. Comme dans les cas précédents, cette enfant est constipée depuis 36 heures, et ce symptôme ne cède qu'avec la chute de la fièvre. Guérison en 3 ou 4 jours. Pas de rechute.

Obs. 17. — Letous... (Jean), 7 ans, a été autrefois atteint de fièvre typhoïde à forme cérébrale. Plusieurs fois soupçonné de méningite, il est pris dans la nuit du 16 au 17 décembre, de céphalée avec nausées, vomissements alimentaires et bilieux, de délire, de cris inarticulés, enfin d'agita-

tion nocturne. Quand nous arrivons, nous le trouvons couché le nez dans ses oreillers, maussade et somnolent; les selles sont régulières.

Le 18. Même état. T. 39°,2.

Le 19. T. 37°. L'enfant est guéri.

Obs. 18. — Marie-Louise D., 7 ans, tombe malade le 20 décembre, deux jours après son frère cadet. Début par mal de tête, fièvre, somnolence. Rien aux jambes. Pas d'éruption. Température moyenne, 39°,5, 39° dans l'aisselle pendant deux jours ; après quoi tout rentre dans l'ordre. Rien du côté des poumons. Pas de constipation.

En terminant et sans insister d'avantage sur les allures de la grippe infantile, qu'on nous permette d'appeler encore l'attention sur l'absence absolue des éruptions signalées dans les épidémies de dengue ; enfin sur le *caractère contagieux* de l'affection qui nous occupe.

S'il est vrai en effet que beaucoup de nos jeunes clients se soient montrés réfractaires à l'influenza, dans d'autres familles au contraire, nous voyons *tous les enfants* pris coup sur coup, par ex. : famille E. D. (obs. IX, XIV) ; famille Ch. (obs. XII et XIII) ; famille H. D. (obs. III, IV, XV, XVI, XVIII), dont les membres furent tous atteints, sauf toutefois les nouveau-nés, également respectés, paraît-il, dans plusieurs services de Maternité ou de crèches des hôpitaux de Paris.

DE LA DEUXIÈME DENTITION OU DE L'APPARITION DES PREMIÈRES GROSSES MOLAIRES, DANS SON RAPPORT AVEC LA TROISIÈME DENTITION, C'EST-A-DIRE AVEC LE REMPLACEMENT DES DENTS DE LAIT PAR LES DENTS PERMANENTES. — ÉTAT DE LA DEUXIÈME DENTITION DURANT LA TROISIÈME.

Par le professeur **Troitsky** (1), Privat-docent des maladies des enfants à l'Université de St-Wladimir de Kiew.

La théorie concernant l'apparition des premières grosses molaires ne peut pas être considérée comme une règle définitive en ce qui touche l'indépendance de cette apparition

(1) Rapport lu à la troisième session du Congrès des médecins russes à St-Pétersbourg, dans la séance de la section des maladies des enfants.

par rapport au remplacement des dents de lait par les dents permanentes.

La définition exacte des limites de ce processus par rapport au temps, ainsi que le droit d'appliquer une nomenclature restent des questions réservées à la science. L'apparition desdites dents, est de longue durée ; elle est accompagnée d'accidents locaux fréquents, quoique assez peu prononcés et même exceptionnellement d'accidents généraux ainsi que M. Andrieu l'a observé dans sa communication à la section dentaire du Congrès international à Washington (septembre 1887) (1). Le rôle physiologique de la première grosse molaire est de combler une partie de la courbe de la mâchoire et d'empêcher d'y percer, d'un côté la deuxième petite molaire permanente et de l'autre la deuxième grosse molaire. Cette dent à pour but de mâcher la nourriture pendant la période du remplacement des dents de lait. Tout cela pris ensemble doit mettre en lumière l'intérêt pratique de la question abordée par moi.

La propriété caractéristique qu'ont les premières grosses molaires de ne pas subir de remplacement a été signalée et même soulignée par *Hieronymus Mercurialis*. En parlant de leur apparition, cet auteur ajoute que de pareilles dents *nunquam renascuntur* (2). Dans les traités de *G. Armstrong* (1783), de *Rosen de Rosenstein* (1785), d'*Underwood* (1786), il n'est rien dit à ce sujet, quoique la vieille habitude de rapporter à la première dentition tous les dangers de l'évolution dentaire ait conduit ces auteurs à la décrire d'une manière même par trop détaillée, en faisant rentrer sous la rubrique de *dentitio difficilis* tous les accidents morbides de cette période, n'eussent-ils aucun rapport avec l'évolution dentaire physiologique de la dentition. Même dans un grand ouvrage de *Fleisch* je n'ai pu trouver rien qui eût rapport à l'évolu-

(1) Monographie d'une dent de six ans. *Journal des dentistes*, 1886.

(2) De morbis puerorum tractatus locupletissimi ex ore Excellentissimi HIERONYMI MERCURIALIS diligenter excepti atque in libros tres digesti. Opera Iohannis Chrosczieyoiosky. Venetiis, MDCXV, fol. 84 b.

tion de la première grosse molaire. Dans un traité de *Ch. Girtanner* (1824) écrit en vieille langue juive, dans le chapitre de la dentition, il y a des données exactes sur l'apparition de la première grosse molaire ; l'auteur ajoute encore que cette dent ne change plus, qu'elle apparaît au commencement de la septième ou de la huitième année et que la chute des dents de lait, en même temps que leur remplacement par des dents permanentes commence avec l'apparition de la première grosse molaire. On peut juger combien étaient contradictoires les opinions, par rapport au temps de l'éruption de la première grosse molaire, par ce que dit un auteur aussi autorisé que Meissner : (1) « à la fin de la période de remplacement des dents de lait apparaît la première grosse molaire, la deuxième vers l'âge de douze ans ».

Tout en rapportant le remplacement des dents de lait par des dents permanentes à la troisième période du développement de l'organisme infantile, *Wendt* est aussi d'avis que ces dents sont incapables de changer, mais il les classe parmi les dents permanentes en général (2). Au sujet des accidents morbides qui accompagnent l'éruption des dents permanentes, *Wendt* se prononce d'une manière très réservée ; il affirme, que même dans les cas où cette éruption pourrait être accompagnée d'accès de malaise général ces accès seront toujours très faibles. Dans le livre de *De la Flize* (3) la 61e page est très intéressante sous le rapport historique : l'époque du remplacement des dents de lait par des dents permanentes est fixée entre l'âge de 4 à 7 ans : « dans cet intervalle l'éruption des huit dernières dents molaires a lieu, et c'est dans ce temps que celles qui ont percé dans le jeune âge, tombent, et sont remplacées par d'autres ». Dans la « Pédiatrie » de S. *Chotowicky* (1847), p. 204, nous lisons : « Au bout de

(1) MEISSNER. Die Kinderkrankheiten, vol. I, p. 339. Leipzig, 1878.

(2) WENDT. Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt. S. 367-368. Wien 1827.

(3) DE LA FLIZE. De l'art de conserver la vie des enfants, Vilna, 1833.

la septième année finit la formation des dents incisives et du troisième couple des dents molaires ». Ce qu'il y a d'intéressant c'est que dans le manuel de *James W. Coley* (1), contemporain à l'œuvre de *S. Chotowicky*, l'opinion, par rapport au temps de l'éruption de la première grosse molaire n'est pas juste, avec cela que le temps de la dentition des premières et des deuxièmes grosses molaires est imputé à l'âge de 10 à 14 ans : « De la dixième, à la quatorzième année après la naissance poussent successivement huit molaires et après elles quatre canines ».

Parmi les auteurs de ces derniers temps il se trouve beaucoup d'opinions contradictoires à ce sujet. A. Vogel (2) fixe l'époque de l'éruption des dents molaires de troisième ordre entre cinq et six ans. Il ajoute, toutefois, qu'au moment où perce la première grosse molaire, commence la deuxième époque de la dentition, c'est-à-dire, le remplacement des dents de lait par des dents permanentes. Vingt dents provisoires d'après *Gerhardt* (3) restent jusqu'à l'âge de 7 ans et, à cette époque, commence leur changement. *A. Baginsky* (4) affirme que le remplacement des dents provisoires par les dents permanentes correspondantes a lieu dans l'ordre même de leur première apparition. Dans l'article de *Henke* (*Gerhardt's Handbuch* « Anatomie des Kindesalters) le nom de *dentitio secunda* est appliqué au remplacement des dents de lait, qui commence lors de l'apparition de la première grosse molaire, laquelle a lieu à l'âge de 7 ans. Un exposé plus complet et plus détaillé se trouve dans un traité de *Fonssagrives* (5). (Leçons d'hygiène infantile). « Entre l'âge de 4 1/2 et 5 1/2 a lieu une nouvelle époque de l'appari-

(1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1847. p. 140.

(2) Manuel des maladies d'enfant, tome I, p. 20, 1864, St.-Petersb.

(3) Manuel des maladies des enfants. Mackau, 1881, p. 13, traduit de l'allemand.

(4) Manuel des maladies des enfants, 1882, p. 14. St-Pétersb. traduit de l'allemand.

(5) Paris, 1882, p. 238-239.

tion c'est alors que percent les quatre premières grosses molaires. » L'auteur fixe tout particulièrement son attention sur ce développement indépendant qui passe souvent inaperçu aux yeux des parents et des médecins. La durée de l'apparition est assez longue, un an tout au moins. Elle est souvent accompagnée d'indisposition générale, d'amaigrissement, de crises nerveuses, parfois d'éclampsie. La dépendance qui existe entre l'apparition des dents molaires de 3e ordre et la méningite tuberculeuse s'accuse par la fréquence de cette maladie entre 4 et 6 ans. En raison de ce que la 2e apparition n'est qu'une transition de la 1re à la 3e, *Fonssagrives* l'appelle la dentition intermédiaire. Selon *Smith* (1) les premières grosses molaires percent entre 5 1/2 et 6 ans, ce qui, chez les enfants faibles, est souvent accompagné d'un dérangement de l'estomac et des intestins, d'une excitation générale, d'une pâleur, d'un sommeil agité, de terreurs nocturnes. Dans la première édition de l'œuvre de *Barthez* et *Rilliet* (2), l'époque fixée pour l'apparition des molaires de 3e ordre est trop précoce. On la place vers la fin de la 4e année.

Enfin, on ne peut pas ne pas mentionner un traité de *Bramsen* (3), intitulé : Conseil aux mères, où tout un chapitre est consacré à l'apparition des dents molaires de troisième ordre. En appelant ces dents de la sixième année (*Sechsjahrzähne*, par rapport à l'époque de leur apparition, l'auteur est d'avis qu'elles percent avant le remplacement des dents de lait. Considérant les dents de la deuxième dentition comme provisoire, les parents les surveillent peu, ce qui est souvent la cause de la perte de ces organes. La substance de ces dents est à l'âge de 6 à 8 ans très molle et sujette à l'altération. L'éruption a lieu dans le courant de la sixième année, et

(1) A Practical Treatise on Disease in Children. New-York, 1884, p. 560-561.

(2) BARTHEZ et SANNÉ. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1887, t. II, p. 130.

(3) Die Zähne unserer Kinder während des Heranwachsens. Berlin, 1888, p. 31-34.

n'occasionne pour la plupart des enfants aucun incident. Bientôt après que la couronne de la dent a percé, on peut découvrir sur l'émail une fine et profonde fissure, qui causera avec le temps une altération sérieuse de la dent. Tout en recommandant de consulter un dentiste, afin de conserver aux enfants de 5 à 6 ans leurs grosses molaires, *Bramsen* croit, par cela même, possible l'éruption complète de ces dents vers l'âge de cinq ans.

En raison de ce qui a été exposé, ci-dessus, j'ose présumer que les faits résultant d'une multitude d'observations, recueillies par moi, dans un espace de trois ans à peu près, pourront à un certain degré fournir des matériaux qui permettront de fixer exactement l'époque dont il s'agit et sa durée, de marquer d'un caractère précis l'apparition des grosses molaires, leur rapport avec le remplacement des dents de lait par les dents permanentes, l'état de ces dents à l'époque du changement et divers symptômes qui peuvent accompagner la dite éruption.

(A suivre.)

NOTES SUR LA LUETTE
UN KYSTE MUCOIDE. — UN ANGIOME (1)

Par **A. Chipault**
Aide d'anatomie.

M. Bide a publié un cas d'angiome de la luette, pris dans le service de MM. Le Fort et Blum.

Nous avons observé l'an dernier, dans le service de notre maître, M. Th. Anger, un cas d'angiome non pédiculé, situé à la base de la luette, chez une femme de 44 ans, porteur d'un angiome de la langue et d'angiomes multiples des lèvres. La tumeur avait le caractère habituel des angiomes des muqueuses, dont s'éloigne singulièrement le cas de M. Bide.

---

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance,* Juin 1890.

La tumeur de la luette était d'ailleurs absolument accessoire dans l'histoire de notre malade.

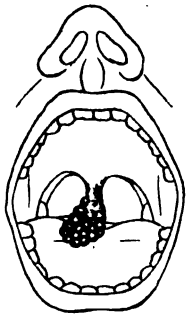


FIG. 11 (d'après BIDE).

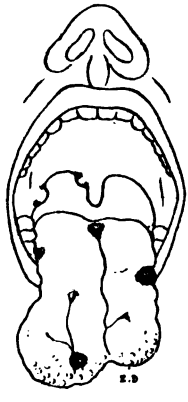


FIG. 12.

FIG. 13.

D..., 44 ans. *Antécédents héréditaires.* Père mort d'accident. Mère atteinte de varices aux jambes. Enfants très anémiques.

Antécédents personnels. — La malade n'a jamais rien remarqué d'anormal, avant 10 ans. Vers 10 ans, elle s'aperçoit qu'elle présente à la partie interne de la joue droite, au niveau de la 2e petite molaire inférieure une tumeur molle disparaissant à la pression et saignant de temps en temps. On la brûle au nitrate. La malade présente des épitaxis assez fréquentes. Bien réglée (à 14 ans). Pas d'hémorrhagies supplémentaires.

A 20 ans, premier enfant. Accouchement normal. Peu après l'accouchement, apparition d'une tumeur semblable à la première, sur la face superieure de la langue au niveau de la ligne médiane au-dessous immédiatement du V lingual. Deux enfants à 21 et 22 ans. Fausse couche à 29 ans et nouvel enfant à 34.

Dans cet espace de 24 ans la tumeur n'a cessé de grossir et de s'étendre, envahissant la face supérieure de la langue depuis le V lingual jusqu'au sommet de cet organe, les bords et une partie de la face inférieure. Elle saignait de temps en temps ; gonflait au moment des règles et devenait alors douloureuse. En temps ordinaire elle était indolente et peu gênante. A partir de 34 ans elle reste stationnaire, mais d'autres apparaissent sur la lèvre inférieure et à la face interne des joues.

La malade a actuellement 44 ans.

État actuel. État général. — Pas de varices. Un nœvus sur la pommette droite. Rien d'anormal du côté du cœur. Bien réglée.

Etat local. — On remarque une série de tumeurs ;

1° *Sur la face dorsale de la langue* au-dessous du V lingual, s'étendant sur les bords du même organe des extrémités du V jusqu'à la pointe et des deux côtés du frein. Cette tumeur non pédiculée, molle, élastique, d'un bleu violacé est ponctuée en rouge vif par les papilles. Elle présente au niveau du bord gauche de la langue un commencement d'ulcération et sur toute son étendue, des bosselures et des saillies nombreuses.

2° *Sur la lèvre inférieure* et sur la muqueuse labiale, au niveau de la commissure, une série de tumeurs, variant de la grosseur d'un grain de riz à celle d'un gros pois.

3° *A la face inférieure de la joue droite* au niveau de la 2e petite molaire inférieure, tumeur de la grosseur d'une noisette.

4° *Sur le pilier antérieur droit du voile du palais.* Deux ou trois tumeurs de la grosseur d'un pois dont l'une à la base de la luette.

Rien du côté du palais. Les amygdales sans présenter positivement de tumeur, sont violacées, ridées.

Les différentes tumeurs ainsi que nous l'avons dit sont d'un bleu violacé, bosselées, non pédiculées, de consistance molle et élastique, de dimensions fort diverses. Par la compression de la région carotidienne elles augmentent de volume. Elles ne présentent pas de battements. Elles se vident lentement à la pression et reviennent d'elles-mêmes mais lentement à leur volume primitif. Elles se laissent nettement circonscrire par le toucher.

Ces tumeurs sont distendues au moment des règles. A cette époque elles sont douloureuses et donnent même parfois lieu à des hémorrhagies.

En temps ordinaire la tumeur est indolente. Les efforts de toute sorte, les cris sont sans effet sur les changements de volume.

La déglutition n'est pas gênée.

Le goût ne semble pas modifié. La malade perçoit et distingue nettement les substances salées, sucrées ou amères que l'on dépose en avant du V lingual sur la région tuméfiée.

La sensibilité au contact de cette région est au contraire exagérée. Elle éprouve une douleur très vive lorsqu'on prend même très légèrement, une petite portion de la muqueuse tuméfiée entre les mors d'une pince à disséquer.

Nous ne connaissons qu'un cas de kyste de la luette : c'est celui de Dartignolles (1) sans examen histologique et dès lors nullement probant ; son apparition à la suite d'angines répétées, son augmentation notable de volume au moment d'une poussée plus sérieuse, le petit volume définitif (lentille) la consistance de la portion de luette enlevée (petites masses dures, serrées les unes contre les autres) nous porte même à croire qu'il ne s'agit que d'un de ces kystes muqueux si fréquents dans l'uvulite folliculaire. L'auteur ne fait d'ailleurs aucune hypothèse sur la nature de ce kyste.

Le fait suivant que nous venons d'observer chez notre maître, M. de St-Germain, ne nous paraît donc pas avoir d'analogues.

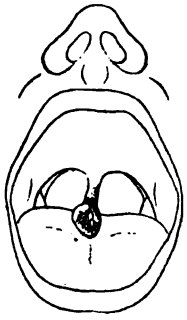


FIG. 14.

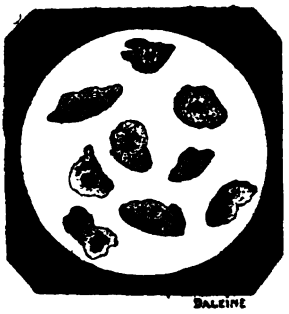


FIG. 15.

F... 2 mois, garçon, est amené à la consultation. Ses parents racontent qu'il paraissait fort bien portant lorsque, dans la nuit précédente, il fut pris de suffocation, telle, et si subite, qu'effrayés et pensant au croup, ils envoyèrent de suite chercher un médecin. Celui-ci les rassura, et comme la crise était passée, les engagea à venir à l'hôpital, pour qu'on enlevât à l'enfant la petite tumeur de la luette qu'il venait de découvrir.

Cette tumeur est appendue à l'extrémité de la luette comme un testicule à l'extrémité du cordon ; elle est ovoïde, à grosse extrémité supé-

(1) DARTIGNOLLES. Polype muqueux de la luette. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1883-1884, t. XIII, p. 490 et *Soc. méd. Bordeaux*, 25 avril 1884

rieure, son grand axe étant dirigé de haut en bas et d'avant en arrière. La luette de 2 cent. 1/2 de longueur environ paraît étirée et amincie ; sa muqueuse rosée vient se terminer sur le bord postérieur de la tumeur. Celle-ci est blanc jaunâtre, opaque, recouverte sur ses faces de fines vascularisations en éventail, à sommet partant du pédicule.

La tumeur paraît très tendue.

Le diagnostic fut soit abcès, soit kyste dermoïde.

L'ablation fut très facilement faite : le baillon employé pour l'ignipuncture des amygdales maintenant la bouche ouverte, l'extrémité de la luette fut saisie avec une pince, et la section faite au-dessus.

La tumeur qui mesurait 1 cent. pour son grand axe, 1/2 pour le petit, et à peu près autant en épaisseur fut mise de suite dans le liquide de Müller.

Notre excellent ami Couderc, qui en a fait l'examen histologique, a bien voulu nous remettre la note suivante :

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A. *Contenu*. Liquide épais blanc jaunâtre, analogue à du pus. Coloration au violet de Paris. Cellules épthéliales pavimenteuses aplaties à noyau net. Quelques granulations.

B. *Paroi*. — Les coupes comprennent à la fois cette paroi, la muqueuse qui la recouvre, et le tissu cellulaire sous muqueux qui sépare la muqueuse de la paroi kystique.

Donc, trois couches.

1° Externe d'épithélium pavimenteux stratifié épais, épithélium de la muqueuse de la luette. Dans cette couche s'enfoncent les papilles du derme-muqueux.

2° Interne d'épithélium pavimenteux stratifié, moins épais que celui de la muqueuse, mais absolument analogue. Analogue aussi aux cellules du contenu kystique. Il n'y a pas de papilles.

3° Entre les deux couches d'épithélium, une couche conjonctive et vasculaire qui se condense en dehors pour former le chorion muqueux, et en dedans pour former la paroi conjonctive du kyste.

On peut rapprocher cefait des petits kystes décrits en 1869 par Guyon et Thierry, et qui siègent habituellement sur la ligne médiane de la voûte palatine, quelquefois sur le bord antérieur du voile du palais. Nous n'avons pas connaissance qu'on en ait signalé dans la luette.

Guyon et Thierry les considèrent comme des glandes sébacées anormales arrêtées dans leur développement.

Pour Cornil et Ranvier, ces kystes se formeraient dans le conduit excréteur d'une glande muqueuse.

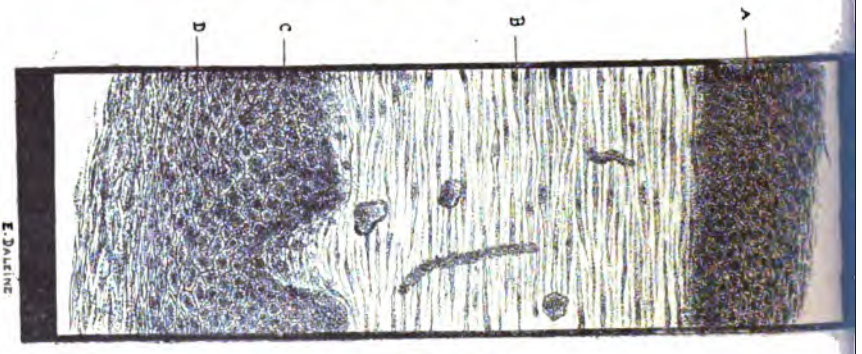


FIG. 16.

Il nous semble qu'il s'agit plutôt, pour notre cas au moins d'une inclusion muqueuse, d'un kyste mucoïde, et voici pourquoi : L'épithélium du contenu est analogue à celui de la muqueuse buccale, et non à celui d'une glande. L'épithélium de la paroi est stratifié à nombreuses couches, aplati, tandis que celui des conduits excréteurs des glandes est cubique et ne comprend qu'une ou deux couches.

La luette se formant par rapprochement de deux moitiés latérales, on comprend la possibilité d'une inclusion ».

Nous rapprocherons de notre fait la tumeur dermoïde de la luette, rappelée par M. Lannelongue : « Hale White, dit-il, présenta, en 1881, à la Société pathologique de Londres, une tumeur naissant derrière la luette chez un enfant de 3 ans et extirpée par Morant-Baker ; elle était formée de graisse et de cartilage et présentait à sa surface un tégument pourvu de papilles, d'épiderme, de poils et de glandes sébacées, avec quelques glandes sudoripares » (1).

(1) W. HALE WHITE. Dermoïd Tumour, probably growing from Soft palate or Base of Skull. Tran. of the *Pathol. Soc. of London*, april s. 1881, vol. XXXII, p. 201 et *The British Med. J.*, april 16, 1881, vol. I, p. 597 — et Lannelongue. *Traité des kystes congénitaux*. Paris, 1886, p. 165.

Telles sont les tumeurs connues de la luette, elles paraissent avoir toutes plus ou moins tendance à se pédiculiser, ce qui est peut-être dû aux mouvements de déglutition que leur présence même détermine.

Notons en passant la possibilité du lipome.

Gibb a en effet trouve sous la muqueuse, à l'extrémité de la luette, une petite quantité de tissu adipeux.

Nous avons laissé de côté l'épithélioma, qui lorsqu'il est découvert, n'est plus une tumeur de la luette, mais une tumeur de la région : Il n'est pourtant pas impossible qu'un jour ou l'autre on trouve un épithélioma très limité de la luette, appartenant vraiment à ce seul organe.

Nous avons également laissé de côté les affections de la luette que Coën appelle symptomatiques : ce sont celles qu'on observe dans la rougeole, la variole, la scarlatine, la diphtérie, la syphilis : c'est qu'elles n'ont ordinairement qu'une importance très secondaire, vis-à-vis de l'affection générale : Exceptons toutefois les ulcérations syphilitiques (1) qui peuvent ne pas manquer d'un certain intérêt. Rappelons aussi l'importance de l'encapuchonnement de la luette par les fausses membranes pour le diagnostic de la diphtérie pharyngée.

Les symptômes des affections de la luette sont peu variables et dépendent non de la nature de l'affection, mais de son siège et de son volume.

Il peut ne pas y en avoir du tout, lorsque la luette est bifide, ou atteinte à sa base (notre cas d'angiome, nombre de cas d'uvulite folliculaire)

Les symptômes, lorsqu'il y en a, peuvent avoir une marche aiguë ou chronique.

La forme aiguë apparaît brusquement, brutalement, avec des allures inquiétantes. Le sujet tout à coup asphyxiant porte la main à sa gorge, fait des inspirations répétées et

(1) Restellini. Distruzione del velo pendulo. *Giorn. ital. delle mal. ven. e. delle pelle*, 1866, t. I, p. 49.

courtes ; son état d'angoisse peut être augmenté encore par des efforts involontaires de vomissement.

Les accidents peuvent être moins graves. Le second malade de M. Ballet attendit toute une nuit avant d'aller le trouver, mais il ne put rester couché, à cause de sa dyspnée et dut passer la nuit assis sur le rebord du lit.

Son 3e malade éprouva simplement une sensation de corps étranger.

La forme aiguë est la règle dans les épanchements aigus de sérosité (œdème suraigu suffocant, apoplexie) ou de sang (staphylématomie) dans les prolapsus aigus. Elle s'est aussi montrée pour quelques tumeurs : notre petit malade n'avait jamais eu d'accidents avant son accès de suffocation : Il est probable que cette apparition brusque des symptômes est due à une congestion de la gorge, de cause quelconque.

La marche chronique est l'apanage des hypertrophies, des prolapsus chroniques, des destructions de la luette.

L'hypertrophie chronique a des symptômes assez diversement décrits : on est en effet très exposé à les confondre avec ceux dont est responsable l'angine concomitante, presque constante.

Ceux qui ont une vraie valeur sont dus soit à l'augmentation de volume de la luette, soit aux troubles de ses fonctions, qui résultent de cette hypertrophie.

Souvent le malade sent parfaitement que sa luette est hypertrophiée : il a une sensation de corps étranger, comme dans l'amygdalite, mais parfois, la rapporte à la ligne médiane, la distinguant assez bien de celle qu'il a éprouvée dans ses amygdalites antérieures. A l'état normal, en effet, la luette est suspendue au-dessus de la langue, très près d'elle, mais sans la toucher, sauf chez quelques sujets à voile du palais lâche ; elle est plus haut dans la respiration buccale que dans la nasale ; la langue n'est donc pas habituée à toucher la luette et lorsque ce contact se fait anormalement, elle la sent comme corps étranger.

Parfois le malade transporte l'impression tactile au sens du

goût, et l'exprime par les mots de saveur métallique, styptique (G. de Mussy).

La titillation de la base de la langue par la luette hypertrophiée rend très bien compte du besoin perpétuel de déglutition qui tourmente parfois le malade ; elle explique aussi les vomituritions et les vomissements signalés.

On a noté parfois une gêne notable de la déglutition, surtout pour les liquides qui reviennent par les fosses nasales ; la luette pour Gibb. est « une sentinelle de l'isthme » et de plus, elle maintient le voile du palais tendu sur la ligne médiane contre la paroi du pharynx pendant la déglutition, en empêchant les solides et surtout les liquides de pénétrer dans les fosses nasales. Il a vu sur une femme qui avait perdu les os du nez, que lors de la déglutition, à vide ou avec aliment, le voile du palais formait une double voûte maintenue par la luette qui pressait en bas sur son milieu, la pointe allant s'appuyer contre la paroi postérieure du pharynx. La luette formerait en somme une sorte d'arche soulevant le voile.

On admettait autrefois que la luette en venant chatouiller la glotte causait la toux obstinée souvent observée, et étudiée récemment par Leoni (1) ; Ghinozzi (2) ; (5 cas) ; Egidi (3) (2 cas).

Cette toux et le crachotement parfois signalé semblent avoir une autre cause. Lisfranc disait déjà : « La luette a pour usage d'empêcher les mucosités nasales de pénétrer dans la glotte. En effet, le rudiment de cet organe que présentent les animaux est d'autant plus marqué qu'ils ont la tête moins souvent inclinée vers le sol... Lorsque la luette est dans un état de procidence complète, lorsqu'elle a été entièrement

(1) Leoni. Di alcune tossi ostinate in rapporto a vizi di conformatione acquisiti i congeniti dell' ugola. *Boll. d. r. Acad med. di Roma*, 1886-87, t. VIII p. 514-518 et *Riforma medical*, oct. 87.

(2) Ghinozzi. Allungamento del velo pendulo. *Riforma medical*, janv. 1887.

(3) Egidi. L'ipermegalia del ugola et la tosse ostinata. *Archiv. di laryngologia*, oct. 1888.

enlevée, j'ai toujours observé que le mucus nasal porté dans l'arrière-gorge pénétrait dans la glotte si l'aspiration ne s'exécutait pas avec beaucoup de lenteur et de précaution.

Parves (1) est revenu dernièrement sur ce point « A l'état de repos, dit-il, la luette gît sur la base de la langue et agit comme conducteur pour les liquides sécrétés par la partie postérieure des fosses nasales : elle empêche donc la glotte d'être surprise par ceux-ci. Ils s'accumulent à la base de l'épiglotte, et là, sont déglutis, ou excitent la glotte pour être rejetés.

C'est en invoquant le même mécanisme que Browne (2) a récemment accusé l'allongement de la luette d'être une cause de laryngisme.

Le rôle de la luette dans la voix et le chant a été fort discuté. « On a avancé à tort, disait Lisfranc, que la luette concourrait à la formation de certains sons surtout à la prononciation de la lettre R.

Pour examiner quel rôle joue la luette dans l'émission de la voix, Labus (3) choisissait la voyelle a, en timbre clair, pendant l'émission de laquelle la bouche est grandement ouverte et la langue aplatie de façon à laisser voir librement la luette. « Dans les différentes positions qu'elle prend, aux différents tons, on constate que la contraction commence lorsque la voix arrive aux notes les plus élevées du registre de poitrine, qu'elle est rétrécie complètement dans le médium et qu'elle se place horizontalement dans la voix de fausset. »

D'après Gibb la luette modifie la voix, surtout dans les

---

(1) PARVES. Letters on the uses of the uvula. *Lancet*, London, 1872, t. I, p. 277.

(2) BROWNE-LENNOX. De l'allongement de la luette comme cause de laryngisme. *British. med. Journal*, 15 février, 1890.

Voir aussi : DORR T. C. On amputation of the uvula as a remedy for reflexe irritation. *Am. M. Weekly*. Louisville, 1876, t. II, p. 113-115.

(3) LABUS. L'hypermégalie et la paralysie de la luette et leur influence sur la voix. Analyse *in Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1883, t. IX, p. 115.

notes élevées, par ses vibrations, par son ascension, d'autant plus marquée que la note est plus haute, par la diminution du passage aérien pharyngo-nasal (1).

Ces dernières théories physiologiques semblent assez bien répondre aux altérations vocales décrites dans l'hypertrophie de la luette. Pour Labus cette hypertrophie enlève à la voix son timbre, sa sonorité, sa puissance, sa sûreté dans l'attaque des notes, et la rend vide, nasale et désagréable. L'acteur est mis dans l'impossibilité de chanter.

Coen (2) s'est occupé tout particulièrement de cette question ; « Les sons m, cl, n, dit-il sont privés de leur tonalité nasale habituelle, tandis que les autres consonnes acquièrent un timbre nasal très net et désagréable. » Ces deux faits en apparence contradictoires tiendraient, l'un à ce que le conduit aérien est rétréci, et à la diminution des vibrations de la luette, l'autre à ce que cet organe alourdi ne va plus fermer hermétiquement l'orifice pharyngo-nasal.

Les altérations de la voix peuvent être assez accentuées pour rendre la parole atone et incompréhensible.

Il n'est pas douteux que l'étude de ces modifications de la voix et du chant constituerait un des points les plus intéressants de l'histoire de l'hypertrophie uvulaire, si elles étaient mieux et sûrement connues.

On voit que les troubles fonctionnels de l'hypertrophie uvulaire sont deux ordres : d'ordre mécanique (sensation de

(1) Consulter sur la physiologie de la luette, outre les auteurs précédemment cités :

a) Th. Palou. The Uses of the Uvula. *Lancet*, 72, t. I, p 313.

b) Rumbold. T-F. The Function of the Uvula and the Prominence formed by the Azygos Uvulæ Muscles. *S. Louis M. and S. J.*, 1876, t. XIII, p. 617-627.

c) Martini. L. L'ugola et le sue funzione *Osservatore Torino*, t. XV, 1879, p. 289-293.

d) Witfuld-Ward. Uses of the Palat and of the Uvula. *Amer. J., of the med. Sc.*, 1882, p. 402.

(2) Coen. Die Krankheiten der Uvula und deren Einfluss auf Stimme und Sprache. *Wieen. Med. Presse*, 1887, p. 870 et 902.

corps étranger, titillation de la base de la langue et ses conséquences) et d'ordre physiologique (troubles de la déglutition et de la voix).

Le prolapsus simple ou avec légère hypertrophie aura naturellement les mêmes symptômes ; la luette prolabée vient titiller la base de la langue et ne peut plus remplir ses fonctions.

Dans l'hypertrophie chronique, dans le prolapsus chronique, il y a des phases de mieux, puis, sous l'influence d'excès de refroidissement, des poussées passagères : Après chaque poussée la luette reste plus malade qu'avant et c'est ainsi qu'en somme, les accidents s'aggravent peu à peu. Ils finissent parfois par aboutir aux accidents de la forme aiguë : un œdème aigu s'est surajouté à la congestion chronique ; une angine sérieuse est venue exagérer les symptômes légers d'une tumeur en voie d'évolution : Le prédicant de Kleinschmidt dont la voix s'éteignit subitement au moment d'un sermon avait depuis longtemps des troubles de la parole. Enfin, disons que l'uvulite aiguë, aussi bien que l'uvulite chronique auront été le plus souvent précédés pendant des mois ou des années, de poussées d'angine sans accidents spéciaux du côté de la luette.

L'absence congénitale, la destruction de la luette devraient être caractérisées par les symptômes d'absence physiologique de l'organe. Coen est en effet de cet avis : mais il y a nombre de faits contradictoires. Notta déclare que dans son cas d'absence congénitale de la luette, il n'y avait aucun trouble de la voix ou de la déglutition : Il en était de même dans l'observation d'Hagendorn, et Lisfranc dit : « Plusieurs médecins savent que des ulcères vénériens ont détruit l'épiglotte. les piliers du voile du palais et la luette à l'un des acteurs les plus distingués de la scène lyrique et que cependant le timbre de sa voix n'a rien perdu de sa souplesse. »

Le diagnostic des affections de la luette ne nous arrêtera guère. Les accidents forcent pour ainsi dire à regarder la gorge et l'on n'aura plus qu'à voir.

Il n'en est pas moins vrai que ce diagnostic peut avoir une grande importance pratique et qu'il faut y songer. On a raconté comme à plaisir des faits où l'hypertrophie, le prolapsus de la luette avaient été pris pour une phtisie laryngée. (Hubert-Rodrigues) (1), Hœbecke (2), une phtisie pulmonaire, où elle avait déterminé des accidents analogues à ceux des pneumonies (Cuynat) (3); Gueneau de Mussy (4) cite, d'après Green (5) et Stokes (6), quelques-unes de ces erreurs qui aboutirent presque toutes à la guérison merveilleuse de malades condamnés, par l'excision pure et simple de la luette.

CORPS ÉTRANGER DE L'ŒSOPHAGE. EXTRACTION

Par le Dr **Romniciano**,
Chirurgien en chef de l'hôpital des Enfants de Bucharest.

Nicolas G..., âgé de 11 mois, entre le 24 avril 1870 dans mon service de l'hôpital des Enfants de Bucharest.

Sa mère nous donne comme détails que la veille cet enfant a avalé un morceau de fer-blanc, que plusieurs femmes du village ont essayé vainement de lui retirer.

L'enfant, d'une forte constitution, avait la face vultueuse et bleuâtre, la respiration courte, fréquente et superficielle, la

---

(1) HUBERT RODRIGUES. Prolapsus de la luette simulant une phtisie laryngée. *J. conn. méd.*, t. XVIII, 1850, p. 308.

(2) HŒBECKE. Chute de la luette. *Presse médicale de Bruxelles*, 1850.

(3) CUYNAT. C. S. Chirurgien-major au régiment des chasseurs des Ardennes. Observation sur un allongement de la luette qui détermina des accidents analogues à ceux des pneumonies chroniques. *Rev. méd. franç. et étrang.* Paris, 1823, t. XI, p. 382.

(4) GUENEAU DE MUSSY. *Loco citato*, p. 78 et 256.

(5) GREEN. *A Treatise on Diseases of the Air Passages*, comprissing an Inquiry into the History, Pathology, Causes and Treatment of those Affections of the Throat, called Bronchitis, Chronic Laryngitis, Clergymen's. Sore Throat, New-York, 1846, p. 103.

(6) STOKES. *A Treatise on the Diagnostic and Treatment of Diseases of the Chest.*, p. 259.

voix enrouée ; il toussait souvent et expectorait des glaires sanguinolentes. L'auscultation était impossible, à cause de ses cris continuels. Il tenait sa main à sa bouche, refusait de teter (il n'avait pas pris le sein depuis 18 heures) et sa peau était couverte d'une sueur abondante.

Un aide prend l'enfant, le place et le maintient dans une position convenable : j'introduis entre les deux mâchoires le manche d'une petite cuiller recouvert d'ouate, je fais pénétrer mon index (désinfecté) dans le pharynx, et à l'orifice supérieur de l'œsophage, je rencontre le corps étranger fixé dans l'œsophage. dont la paroi postérieure le coiffe et l'étrangle. L'œsophage se contractait fortement sur mon doigt que je n'ai pu retirer qu'avec difficulté.

Muni d'une longue pince recourbée, j'essaie de saisir le corps étranger par sa partie supérieure ; plusieurs tentatives restent infructueuses, car le fer-blanc, par sa partie supérieure était si bien collé aux parois postérieures du canal que ma pince ne pouvait passer entre le corps étranger et l'œsophage.

La gêne respiratoire augmente au point de faire craindre l'asphyxie, je propose aux parents l'œsophagotomie externe qu'ils acceptent avec hésitation.

Pendant que mes aides préparent les instruments, je fais une dernière tentative. J'introduis l'index dans le pharynx et rencontrant le corps étranger, par une faible pression de haut en bas, j'écarte en partie le capuchon formé par les parties molles au-dessus du fer-blanc. Ensuite, je pousse doucement le corps étranger de bas en haut, et avec de grandes difficultés je parviens à passer mon index entre le fer-blanc et l'œsophage. Alors, je fais virer très lentement le fer-blanc de sorte qu'il divise l'œsophage en deux tuyaux.

J'examine avec le doigt le corps étranger dans toute sa longueur et je constate que par le mouvement de bascule, j'ai réussi à le séparer des parois postérieures du canal, je retire le doigt et, avec le manche d'une cuiller, je presse la langue et, pour la première fois, j'aperçois le corps étranger.

J'introduis l'index gauche dans l'œsophage je prends une longue pince recourbée que je conduis sur mon doigt et je saisis entre ses mors la partie supérieure du corps étranger. J'examine soigneusement avec le doigt pour me convaincre que c'est bien le fer-blanc qui est tenu par ma pince, et je la confie à un aide.

Alors, je fais descendre mon doigt sous le corps étranger et je le pousse doucement de bas en haut, pendant que je recommande à mon aide de tirer lentement sur la pince. Au bout de 10 minutes de ces manœuvres le fer-blanc fut retiré.

Il était de forme triangulaire avec les angles pointus. L'angle inférieur était très pointu et tranchant. Le corps étranger avait une longueur de 5 cent. et son diamètre transversal, au point le plus large, avait 3 cent.

La bouche de l'enfant fut nettoyée avec de l'ouate trempée dans une solution d'acide phénique 2 1/2 pour 0/0 et je le confiai à sa mère en lui interdisant de lui donner aucune nourriture.

A la visite du soir (9 heures après l'extraction); l'enfant respirait facilement, pas de fièvre. T. 37°; mais il fut tellement effrayé de ma présence qu'il pâlit et trembla au point de nous faire craindre des convulsions. Pour la première fois, après l'accident, je le fis teter et il avala assez bien.

Nuit bonne, ainsi que les jours suivants ; pas de fièvre, 7 jours après, l'enfant est congédié, guéri.

Réflexions.— Quelques particularités me paraissent dignes d'être mises en relief dans ce cas :

1° La difficulté a consisté tout d'abord dans le manque de commémoratifs de la part de la mère qui ne pouvait donner aucun détail sur les dimensions et la forme du corps étranger. D'autre part les symptômes que l'enfant présentait pouvaient bien être attribués à la présence du corps étranger, dans l'œsophage, comprimant le larynx, mais ils auraient pu également exister si le corps étranger se fût trouvé dans les voies respiratoires elles-mêmes.

2° Dans ce cas, je n'ai pas eu le courage d'explorer d'un trait l'œsophage, vu que chez les enfants, il m'est arrivé assez souvent, même quand l'œsophage était libre de tout corps étranger, que l'explorateur olivaire, au moment de son extraction, s'arrêtait ou produisait un bruit de frottement en arrivant au niveau du cartilage cricoïde.

4° L'introduction de l'explorateur ou de l'extracteur n'a pu avoir lieu dans ce cas. Le corps étranger étant pointu, toute traction, loin de servir au dégagement du corps étranger, l'aurait enfoncé davantage, en provoquant des contractions, qui auraient pu être tétaniques.

Ce qui le prouve évidemment dans ce cas, c'est que mon doigt était assez serré par l'œsophage et que le corps étranger étant enfoncé dans ses parois, je craignais de le perforer.

4° Les tractions sur le corps étranger auraient pu produire une déchirure de l'œsophage déjà blessé par le corps étranger enfoncé dans ses parois, et poussé encore plus avant dans leur épaisseur par les tentatives faites par les femmes du village pour l'extraire.

5° L'introduction d'un extracteur était aussi inutile, car cet instrument pouvait facilement passer à côté du fer-blanc qui avait perforé en partie les parois postérieures de l'œsophage.

Je ne me suis pas servi et je ne me sers plus du panier de de Graefe depuis que dans un cas où je l'ai employé il s'est introduit par la perforation d'où je n'ai pu l'extraire qu'avec de grandes difficultés.

REVUES DIVERSES

Bakteriologischer Beitrag zur Etiologie der Pneumonien im Kindesalter. (Recherches bactériologiques sur l'étiologie des pneumonies chez les enfants), par le Dr H. Neumann. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXX, fasc. 3.

Les examens bactériologiques d'un certain nombre de pneumonies chez les enfants ont amené l'auteur à cette conclusion, que chez les enfants

de même que chez les adultes, le pneumococcus de Fraenkel est la cause habituelle de la pneumonie fibrineuse proprement dite. Il a constaté ce pneumococcus d'abord dans un cas de pneumonie terminale survenue chez une fillette âgée de 12 ans, dans le cours d'une méningite de la base, puis il l'a rencontré aussi dans l'exsudat provenant d'une ponction faite intra vitam chez un enfant âgé de 15 mois atteint de pleuro-pneumonie, enfin il a noté sa présence 5 fois sur 7 cas, dans l'expectoration (1 cas resta douteux, dans le cas négatif, les crachets ne furent examinés que 14 jours après la crise).

Mais le même organisme s'observe également dans la plupart des cas de broncho-pneumonie des enfants. C'est ainsi que sur 16 broncho-pneumonies dont 9 étaient consécutives à la rougeole, la présence du pneumococcus dans le poumon a pu être notée 10 fois (dans 9 pneumonies rubéoliques 5 fois avec certitude, 3 fois avec vraisemblance, 1 fois on ne constata que les treptococcus pyogenes associé à de très rares exemplaires du staphylococcus aureus). L'auteur insiste sur ce fait que c'est précisément dans la broncho-pneumonie que la recherche du pneumococcus présente souvent des difficultés considérables à cause de sa très fréquente association avec d'autres micro-organismes dont les principaux sont le streptococcus aureus et albus, le streptococcus pyogenes, le proteus vulgaris, le bacillus pyocyaneus, etc., et que, dans les cas où l'examen est négatif, on ne doit pas perdre de vue que le pneumococcus a pu exister à l'origine, mais qu'il a fini par s'atténuer et disparaître par suite de la longue durée de la maladie.

Il rapporte différentes observations confirmant cette manière de voir. C'est ainsi que dans un cas où il a été signalé dans les crachats au début de la maladie, on n'a plus trouvé à l'autopsie que le streptococcus pyogenes et le staphylococcus aureus et albus, que dans un autre cas, où la culture du pneumococcus avait été obtenue facilement, une souris inoculée était restée indemne, preuve d'atténuation du virus, et enfin que dans 2 cas le poumon ne contenait aucun pneumococcus, alors que les cultures faites avec l'exsudat provenant d'une pleurésie concomitante, dénotèrent avec certitude la présence du même pneumococcus. Les crachats dans 14 cas de broncho-pneumonie contenaient 12 fois le pneumococcus (1 cas douteux, 1 cas négatif).

De ce que chez les enfants non atteints de pneumonie, le pneumococcus s'observe très rarement soit dans les crachats, soit dans la salive, l'auteur conclut que la présence dans ces liquides du pneumococcus dénote presque sûrement chez un enfant l'existence d'une pneumonie, tan-

dis qu'au contraire son absence ne permet pas d'affirmer avec certitude qu'il n'y a pas de pneumonie.

En terminant l'auteur insiste sur la nécessité de la prophylaxie de l'infection pneumonique, au moyen d'une aération convenable et d'une propreté minutieuse des locaux où séjournent des enfants atteints de pneumonie, au moyen aussi de la désinfection de leur cavité buccale, et enfin il attire l'attention sur les dangers résultant de la dessiccation et de la dissémination des crachats pouvant contenir le pneumococcus.

Ce n'est qu'à l'aide du microscope, des cultures et des inoculations directes à des animaux, que, suivant l'auteur, l'identité du pneumococcus peut être établie avec une complète certitude.

Die diaetetische Behandlung der Verdanungstoerungen der kleinen Kinder. (Sur le traitement diététique des troubles de la digestion chez les petits enfants), par le Dr G. Rheiner. *Thérap. Monatshefte*, 1890, n° 4.

L'auteur estime que chez les tout jeunes enfants atteints de troubles de la digestion, le régime diététique a une importance capitale. Suivant lui, le point essentiel, dans un cas de dyspepsie aiguë, consiste à mettre les organes digestifs et en particulier l'estomac, à l'abri du contact de tout médicament irritant. Combien de médecins, convaincus de l'inefficacité des agents médicamenteux usuels, ne s'empressent pas moins de prescrire, dans tous les cas de vomissements avec langue blanche, chargée, le bicarbonate de soude, dans la diarrhée le bismuth ou l'opium, sans s'inquiéter outre mesure du régime diététique qui, pour beaucoup, n'a qu'une importance très secondaire. D'autres médecins se tiennent en permanence à l'affût de toute nouvelle médication préconisée et l'expérimentent avec empressement à la première occasion. Ils ne se rendent pas un compte suffisant de l'irritabilité excessive des organes digestifs ches lez enfants et des dommages irrémédiables qu'une intervention intempestive entraîne chez les nourrissons, dont une simple dyspepsie peut se transformer ainsi, avec une très grande facilité, en choléra infantile excessivement grave.

Le régime diététique doit donc avoir le pas sur toute autre médication. Avant tout, faut-il remonter aux circonstances étiologiques de la dyspepsie et s'efforcer d'en prévenir le retour. Lorsqu'un enfant sevré depuis peu vient à présenter quelques phénomènes de troubles digestifs, il suffit, dans bien des cas, de remettre le petit malade au sein de la mère pour obtenir une disparition rapide de tous les accidents, sans l'intervention

d'aucun médicament. Dans les cas où la dyspepsie gastrique s'est développée sous l'influence d'un mode d'alimentation irrationnel, d'une mauvaise composition du lait de vache, d'une suralimentation habituelle, ou enfin, tient, comme dans la diarrhée estivale spécifique, à la présence d'agents pathogènes, il ne suffit généralement plus, de remettre les enfants au sein, pour voir survenir une amélioration de l'état de leurs fonctions digestives. Ce qu'il importe ici, c'est d'évacuer le plus tôt possible le contenu stomacal altéré qui est la cause de la gastro-entérite et de rendre ainsi la muqueuse de l'estomac de nouveau apte à remplir ses fonctions normales. Les lavages de l'estomac, introduits dans la thérapeutique infantile d'abord par Epstein, donnent tous les jours les résultats les plus favorables, même dans des cas d'une gravité extrême. Ils sont par conséquent indiqués chaque fois qu'un nourrisson est atteint de troubles gastriques. Après le lavage de l'estomac, il importe de laisser cet organe dans un repos absolu pendant 1 à 2 jours, en se contentant de faire prendre au malade un peu d'eau, tant pour réparer les pertes d'eau que l'organisme a subies que pour calmer la soif ardente dont se plaignent les petits malades. A la place d'eau pure, on peut administrer, suivant les prescriptions d'Epstein, de l'eau albumineuse ou de l'eau d'orge ou encore une légère infusion de thé. Au bout de 1 à 2 jours, l'alimentation devra être reprise mais avec de grandes précautions, au début on se bornera à faire prendre aux tout jeunes enfants quelques cuillerées d'un mélange de lait et d'eau d'orge.

Pour ce qui concerne la dyspepsie intestinale sans troubles gastriques concomitants, les mêmes principes de thérapeutique doivent être rigoureusement suivis. Ici encore un régime diététique approprié doit remplacer toute autre médication. Contre la diarrhée, à la place des anti-diarrhéiques habituels, l'auteur se borne à prescrire un mélange de lait et de mucilage d'orge. On ne doit pas conseiller indifféremment les mucilages d'orge et d'avoine. Les premiers ont pour action de diminuer la fréquence des selles, ils sont donc indiqués dans les cas de diarrhée ; à l'aide des mucilages d'avoine au contraire on provoque des selles plus abondantes, on les réservera par conséquent pour les cas de dyspepsie intestinale avec constipation.

Beitrag zur Therapie des Lupus. (**Sur le traitement du lupus**), par le Dr F. HELLER. *Wiener med. Presse*, 1889, nos 16 à 18. *Archiv. f. Kinderhk.*, 1890, t. XI, fasc. 5 et 6.

L'auteur décrit d'abord le lupus érythémateux qu'il suit dans toute

son évolution. Au premier stade de cette maladie, stade essentiellement inflammatoire, il conseille un traitement antiphlogistique consistant avant tout en applications réitérées de compresses froides, astringentes (eau de Goulard, eau de chaux avec sublimé à la dose de 1 p. 0/0). A cette période de la maladie, tous les caustiques et particulièrement la potasse caustique, le nitrate d'argent, l'acide nitrique, etc..., doivent être rigoureusement rejetés.

Ce n'est que plus tard, lorsque toute trace d'inflammation a disparu sur le lupus érythémateux, qu'on est autorisé à provoquer l'élimination de l'exudat inflammatoire.

Mais ici encore, les caustiques ne donneront que de mauvais résultats. Sous leur action, en effet, le processus cicatriciel est beaucoup trop intense, sans que pour cela la durée de la maladie soit diminuée. Doivent être également rejetés, les piqûres, les scarifications, les grattages avec la cuiller. Le point capital, suivant l'auteur, dans le traitement du lupus érythémateux, c'est de modifier l'état pathologique du sang, dont l'affection cutanée est simplement un symptôme. La plupart des individus atteints de lupus, sont anémiques et présentent divers troubles nerveux etc. Il est par conséquent indiqué de leur prescrire des toniques, tels que le fer et surtout l'arsenic associé au fer ; chez les malades qui sont sujets à des congestions cérébrales, l'administration de l'ergotine donne de très bons résultats.

A côté de la médication interne, l'auteur emploie, comme topiques, le savon de potasse, l'oxyde de mercure, précipité rouge, en pommade, des emplâtres mercuriels, des astringents, le carbonate de soude (1 : 8), etc. ; le goudron doit être complètement rejeté à cause de son action irritante. L'auteur aurait obtenu des résultats excellents, au moyen de la liqueur de Fowler, employée comme topique, qui déterminerait, en peu de temps, sans aucune douleur et surtout sans cicatrice, la résorption totale de l'infiltration.

Pour ce qui concerne maintenant le lupus vulgaire, l'auteur recommande le même traitement que pour le lupus érythémateux. Suivant lui, les cautérisations, les incisions et les grattages ne sont nullement justifiés. Ici également il donne la préférence à la solution de Fowler ; lorsqu'il se forme des croûtes, il est indiqué de les ramollir avec des pommades émollientes, la cicatrisation s'obtient au moyen des compresses froides trempées dans des solutions astringentes.

A côté de la médication externe, il faut améliorer l'état général à ide des toniques, d'une alimentation fortifiante, du fer, de l'arse- c, etc...

Dr G. Bœhler.

Choléra infantile et choléra nostras. Communication de M. LESAGE dans la séance du 8 avril 1890 de l'Académie de médecine.

Cette communication comprend les résultats des recherches poursuivies par l'auteur depuis 1886, dans le laboratoire de M. le professeur Hayem.

Dans le choléra infantile, tel qu'il a été décrit par Trousseau, nous avons remarqué, dit-il, la présence d'un microbe particulier qui donne à lui seul presque toutes les colonies. Cette culture en pellicules blanc bleuâtre, se développe surtout sur la gélose à 38°. Dans le bouillon on obtient une couche mucilagineuse. Ce microbe existe dans l'intestin de l'enfant ; on ne l'a pas trouvé dans les autres viscères. Avec ce microbe on reproduit le choléra expérimental.

Des cultures de ce microbe nous avons, dit M. Lesage, extrait, M. Winter et moi, le *poison cholérique*. Ce même poison existe dans les cultures des bacilles de Kock. Les bouillons privés des germes de ce dernier bacille produisant, on le sait, le choléra expérimental (Kock, Bouchard), de même l'urine cholérique (Bouchard). Mais les auteurs n'avaient pas réussi à isoler cette toxine. Avec les méthodes classiques nous avons également échoué. Mais par l'acide sulfurique, nous avons précipité une substance résino-graisseuse soluble dans les liqueurs alcalines et l'éther. Cette substance est toxique à la dose de 4 à 5 milligrammes en produisant des phénomènes d'algidité et on trouve à l'autopsie les lésions du choléra. Elle existe dans les muscles, le foie et l'urine des animaux cholériques. Ainsi le choléra proprement dit et le choléra infantile sont dus à des microbes différents, mais ces microbes agissent ou produisent la même toxine.

Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphtérique de la scarlatine, d'après le *Progrès médical* du 10 mai 1890.

Dans un travail fort bien conçu, fait au laboratoire de M. le professeur Straus, sur la *bactériologie des angines pseudo-diphtériques de la scarlatine*, MM. Bourges et Wurtz sont arrivés à des conclusions très intéressantes et d'un réel intérêt au point de vue pratique. Les cas qu'ils ont étudiés à l'hôpital Trousseau se rapportent à des enfants scarlatineux et que la gravité des angines précoces dont ils étaient atteints, avait fait évacuer dans le pavillon de la diphtérie. L'examen bactériologique des fausses membranes révéla dans tous les cas (9) la présence du streptococcus pyogène à l'état de pureté ou associé à d'autres microbes de la suppuration. Dans aucun de ces cas les auteurs ne purent isoler le bacille

spécifique de la diphtérie, le bacille de Klebs-Lœffler. Au contraire, dans deux cas d'angine pseudo-membraneuse tardive, de la scarlatine, ce bacille existait dans les fausses membranes. Un des enfants atteints de l'angine à streptocoque prit secondairement le croup, dans le pavillon de la diphtérie et y succomba. MM. Wurtz et Bourges posent donc la conclusion suivante : l'angine précoce de la scarlatine, quelle que soit la gravité apparente des symptômes, n'est pas, dans la très grande majorité des cas, d'origine diphtéritique. Il importe donc de ne pas évacuer les enfants qui en sont atteints dans le pavillon des diphtériques, où on les expose à contracter la redoutable maladie qu'ils n'ont pas.

De l'angine scarlatineuse précoce pseudo-diphtérique. Communication de M. le Dr SEVESTRE à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 9 mai 1890. Opinion de M. le Dr Chantemesse.

M. SEVESTRE. — On voit souvent, dans le cours de la scarlatine, la gorge se tapisser de productions blanchâtres qui, pour les uns sont dues à la diphtérie, et pour les autres, à la scarlatine. Lorsque cette angine est précoce elle est due à l'infection scarlatineuse. Ces fausses membranes de la scarlatine offrent cependant, dans quelques cas, une teinte grisâtre, une consistance et une adhérence assez complètes pour rendre le diagnostic très difficile. Elles peuvent se développer, comme la diphtérie, sur le voile du palais et la luette. Enfin elles peuvent s'accompagner d'adénopathies.

Il y a des cas plus difficiles encore : l'angine membraneuse peut précéder l'exanthème scarlatineux et le diagnostic est alors extrêmement difficiles. Les enfants atteints d'angine scarlatineuse conservent leur entrain. L'état général est bon et bien différent de l'état que produit l'empoisonnement diphtéritique. L'angine scarlatineuse est bénigne même lorsqu'elle est très étendue; la guérison est la règle, en outre, cette angine ne donne pas la diphtérie. M. Sevestre a pu, sans danger, garder les enfants qui en étaient atteints dans les salles des scarlatineux.

Quelle est donc la nature de cette angine? Est-elle due à la scarlatine ou à une infection secondaire? MM. Wurtz et Bourges n'ont jamais dans ces angines pseudo-membraneuses précoces, trouvé le bacille de Lœffler, qui existait au contraire dans deux cas d'angine tardive.

Dans les angines précoces ils ont trouvé un streptocoque dans tous les cas, et en même temps que lui, soit le staphylococcus pyogenes aureus, soit le staphylococcus pyogenes albus. Le streptocoque jouerait le prin-

cipal rôle : par des caractères morphologiques, l'aspect des cultures et les effets de l'inoculation aux animaux, il serait analogue au streptocoque de l'érysipèle.

Donc, des recherches bactériologiques et cliniques on peut conclure : chez les scarlatineux on peut observer une angine pseudo-membraneuse spéciale, ressemblant à l'angine diphtéritique dont elle est cependant indépendante. Cette angine ne relève pas directement de la scarlatine, mais elle est due à une infection secondaire par un micro-organisme spécial ; le pronostic est bénin.

On peut sans danger garder avec les autres les scarlatineux atteints d'angine précoce. Il est cependant plus prudent de les isoler, car la diphtérie peut aisément se greffer sur ce terrain favorable. Enfin le meilleur traitement consiste à pratiquer l'antisepsie rigoureuse de la bouche et du pharynx.

M. CHANTEMESSE. — Ces angines sont dues, comme l'a dit M. Sevestre, à des streptocoques. Mais tous les streptocoques sont de la même espèce et peuvent subir certaines transformations. Widal a démontré que le streptocoque de l'érysipèle fait tantôt du pus, tantôt des fausses membranes ; d'autres fois il produit la septicémie.

Le streptocoque tiré des fausses membranes vaginales d'une fièvre puerpérale, et injecté dans la gorge d'un lapin, a produit une angine intense avec fausses membranes considérables.

Quant au diagnostic, on peut toujours le faire, avec une grande expérience clinique ; mais cela n'arrive pas toujours, comme le constate M. Sevestre. Or, il est un moyen sûr d'arriver à un diagnostic ferme. Les cultures sur sérum modifié donnent en 24 ou 36 heures, lorsqu'il s'agit d'une vraie diphtérie, un très grand nombre de colonies d'apparence typique, même à l'œil nu. Ce procédé, dû à Roux et Yersin, est donc excellent dans tous les cas où le diagnostic clinique est hésitant (1).

Contributo alla cura dell'ernia ombelicale nei Bambini. (De la cure radicale non sanglante de la hernie ombilicale chez les enfants, par le Dr ANNIBALE NOTA, dans l'*Archivio Italiano de Pediatria* de mai, 1890.

Desault, au commencement de ce siècle, à cherché à guérir radicalement la hernie ombilicale, si fréquente dans l'enfance, si rebelle aux

(1) Le Dr Jules Simon a traité le même point et a conclu de la même façon dans sa leçon clinique du 14 mai dernier.

moyens ordinairement usités de contention, si prompte à récidiver après la réduction et se prêtant par sa conformation digitiforme, cylindrique, arrondie à des tentatives de ce genre, en liant le sac herniaire avec un fil après avoir réduit complètement l'intestin. Cette opération a l'inconvénient d'avoir besoin d'être répétée plusieurs fois, à mesure que le fil se relâche. Bouchacone et Martin ont pratiqué la ligature multiple. Lee a commencé par la transfixion du sac herniaire, puis fait la ligature. Thierry a remplacé la transfixion par la torsion du sac. Chicoinau a pratiqué la compression latérale du sac, au moyen de deux petits morceaux de bois reliés l'un à l'autre. Holmes a appliqué au sac la ligature sous-cutanée circulaire au moyen d'un fil d'argent. Jean Vood a proposé une méthode pour invaginer et tenir en place le sac herniaire au moyen de deux anses de fil métallique passant dans le bourrelet tendineux de l'anneau ombilical. Burwell enfin a proposé d'inciser le sac et de suturer l'anneau.

Toutes ces méthodes ont des inconvénients. La sanglante est surtout à rejeter chez les enfants toujours souillés par l'émission de l'urine et des excréments et à l'égard desquels l'antisepsie n'est qu'un rêve.

Ce sont ces difficultés qui ont conduit les chirurgiens modernes à se borner, pour le traitement de la hernie ombilicale infantile, à l'emploi de bandages ou d'appareils de diverses forme et matière (à noter l'appareil au diachylon). Le problème reste posé de trouver une méthode non sanglante qui permette de réaliser la cure radicale de la hernie bien supérieure à tous ces palliatifs.

Voici le procédé que le Dr Nota a appliqué, à l'Hôpital infantile de la reine Marguerite, à dix-huit cas de hernie ombilicale, chez les enfants, avec guérison dans tous les cas, sans jamais en avoir vu le moindre inconvénient se produire. Le sac herniaire complètement vidé de son contenu par la réduction de la hernie (l'anneau ombilical étant maintenu bouché avec le doigt) est confié à un aide qui le tient solidement entre le pouce et l'index. On jette autour de sa base un lacs constitué par un petit tube en gomme élastique du diamètre extérieur d'environ 3 millimètres. On fait faire plusieurs tours à ce tube (3 ou 4), en le tenant assez tendu, à la base du sac, le plus près possible de la paroi abdominale. Les deux chefs du tube sont rattachés ensemble et leur union assurée par un lacs de soie. On recouvre à peine le point opéré avec un peu d'ouate en recommandant aux parents de laisser les petits malades tout à fait libres dans leurs mouvements et dégagés de tous les liens qui les obligeraient à faire des efforts relativement énormes pour se dégager de cette con-

trainte. Le dixième ou le douzième jour, suivant la grosseur de la hernie, le sac complètement sphacélé tombe au niveau du lien laissant à découvert une petite brèche ronde de quelques millimètres de diamètre. Cette plaie pansée à sec avec l'iodoforme et le coton phéniqué en abondance se ferme complètement en quatre ou cinq jours au plus en laissant à la place de la hernie une cicatrice plane, régulière qui s'oppose à toute reproduction de la même hernie. On obtient ainsi, en un temps très court, sans l'ombre d'un péril, une guérison complète. L'auteur estime qu'il y a lieu d'appliquer sur une vaste échelle ce procédé qui n'est pas précisément nouveau, mais qui était presque complètement abandonné.

Post-scarlatinal Cirrhosis of the Kidneys (Small White) in a Girl aged 12. (Cirrhose rénale consécutive à la scarlatine, rein blanc petit, chez une petite fille âgée de 12 ans), par le Dr HANFORD. Communication à la Société pathologique de Londres, d'après le *Brit. Med. Journ.* du 24 mai 1890.

Le Dr Handford a présenté les reins et des coupes microscopiques relatifs à ce cas. La malade avait eu la rougeole à deux ans et demi et à trois ans (c'est-à-dire, il y a neuf ans), la scarlatine suivie d'hydropisie. Guérie de cette dernière affection elle resta dans un état de santé tolérable, jusqu'à l'hiver dernier où l'on constata un léger œdème de la face et des extrémités. Elle eut de la céphalalgie, des vomissements et de fréquentes attaques épileptiformes, peut-être de nature urémique ; mais ces derniers symptômes avaient cessé depuis deux mois au moment de l'exacerbation de la maladie qui se produisit onze jours avant son admission. Il y avait alors un léger œdème généralisé, une pâleur de cendre, de la somnolence, de l'œdème pulmonaire, de la péricardite sèche, une rétinite albuminurique très étendue, d'ancienne date, sans trouble bien accusé de la vision et sans diarrhée.

L'urine était rare, densité 1012, elle contenait 0,36 d'albumine, pas de cylindres hyalins, ni graisseux, mais beaucoup d'épithélium rénal et de cylindres épithéliaux. L'enfant mourut le sixième jour après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Le cœur pesait 10 onces et le ventricule gauche était grandement hypertrophié. Le rein droit pesait 2 onces et mesurait 2 pouces de longueur sur 1 pouce 1/2 de large et 1 pouce d'épaisseur ; le gauche pesait seulement 1/2 once et mesurait 2 onces de long sur un pouce 1/4 de large et 3/4 de pouce d'épaisseur. Les capsules étaient adhérentes et

ne se laissaient détacher qu'avec difficulté, découvrant une surface pâle et rugueuse. A la coupe, la surface de section était pâle et l'on n'apercevait pas de distinction entre la substance médullaire et la substance corticale. On ne pouvait reconnaître les pyramides. Des coupes histologiques mirent en lumière de la néphrite diffuse, en partie récente comme cela était rendu évident par une infiltration abondante de leucocytes, en partie et pour une portion notable, très ancienne comme cela était indiqué par le tissu fibreux qui avait comprimé les tubuli et les glomérules et transformé de vastes places en tissu quasi-cicatriciel.

Les capsules des glomérules étaient un peu épaissies, mais les glomérules étaient, en somme, les parties les moins affectées. Dans les zones cicatricielles, les tubuli étaient comprimés et atrophiés. La tunique musculaire des artères était très épaissie.

L'abondance de l'infiltration cellulaire donnait de la probabilité à la supposition que la maladie n'avait pas progressé uniformément pendant les neuf dernières années et qu'une néphrite interstitielle subaiguë était venue récemment se enter sur un vieil état morbide antérieur.

On pourrait probablement ajouter à ces cas d'origine scarlatineuse quelques cas de « reins granuleux » chez les jeunes ou chez les adultes n'ayant pas atteint le milieu de la vie qui sont des spécimens de néphrite chronique indurative prenant leur source dans la néphrite diffuse de la fièvre typhoïde ; d'autres cas de néphrite chez les jeunes pourraient, d'après le Dr Handford, avoir pris leur source dans une infection bactérienne se traduisant par de la bactérurie en dehors des maladies aiguës spécifiques.

Death of a Child During the Administration of Chloroform. (Mort d'un enfant pendant l'administration du chloroforme), par le Dr ALTHORP, chirurgien résidant de Bradford Infirmary, in the *Brit. Med. Journ.* du 2 juin 1890.

Le 5 juin, un enfant âgé de cinq mois fut admis à Bradford Infirmary, dans le service de chirurgie du Dr Roberts, pour une obstruction intestinale qui durait depuis trois semaines On disait que depuis sa naissance il aurait toujours eu quelque trouble intestinal. Dans une première occurrence, il n'aurait pas eu de selles pendant quatorze jours. A son admission l'enfant ne paraissait pas en peine, il n'avait ni vomissements, ni signes d'un état aigu. L'abdomen était très tendu, très résonnant à la percussion sur toute sa surface, aucune tumeur d'une nature définie n'était perçue.

A 7 heures 45, dans la soirée du même jour, le Dr Roberts, pour examiner l'abdomen d'une façon plus satisfaisante, fit administrer le chloroforme par le chirurgien résidant (*house surgeon*). Le chloroforme fut versé avec un stilligouttes sur le coin d'une compresse étendue devant la bouche et le nez de l'enfant et tenue à une petite distance, de manière à permettre le mélange de l'air. L'enfant prit d'abord très bien le chloroforme, en gardant une bonne coloration de visage et sans montrer aucun signe alarmant, pendant tout le temps où l'abdomen fut exploré, soit extérieurement avec les mains, soit en introduisant une sonde flexible dans l'intestin. Environ une pinte d'eau de savon fut injectée avec précaution dans l'intestin pendant qu'on soulevait le corps de l'enfant. C'est à ce moment qu'on vit sa figure se cyanoser et sa respiration s'arrêter. Le chloroforme fut mis de côté ; on pratiqua en vain la respiration artificielle, le renversement la tête en bas, la fustigation de la poitrine avec une serviette mouillée, le tout pendant 50 minutes. Le cœur s'était arrêté presque en même temps que la respiration.

L'autopsie, pratiquée 48 heures après la mort, a montré un corps bien nourri, la rigidité cadavérique en train de disparaître.

L'abdomen très distendu, était notablement décoloré. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva les circonvolutions distendues. Pas de péritonite.

Le gros intestin contenait beaucoup de matières fécales fluides et plusieurs gros cônes d'origine fécale furent trouvés dans le côlon descendant.

En recherchant de bas en haut la cause de l'obstruction, on n'a rien trouvé jusqu'à ce qu'on soit arrivé au duodénum. On aperçut là une bandelette qui, passant du dedans au dehors, recouvrait et comprimait ce canal mais sans le fermer entièrement. La section de cette bandelette ne fit découvrir aucune trace d'inflammation dans l'intestin. Les poumons, congestionnés, contenaient de l'air. Les parois et les valvules du cœur étaient saines. Le cœur droit et le cœur gauche étaient vides et contractés. Les autres organes étaient intacts et il n'y eut rien autre d'anormal à noter. La mort ne paraît pas, pour l'auteur, attribuable à la seule asphyxie, mais plutôt à un schock réflexe produisant la paralysie des centres circulatoires et respiratoires.

Traitement de la rougeole maligne par les bains froids. Communication de M. le professeur DIEULAFOY à la Société médicale des hôpitaux.

Une jeune fille de 16 ans soignée par M. le professeur DIEULAFOY, au septième jour d'une rougeole qui avait pris à ce moment les caractères d'une extrême malignité et quand une issue fatale semblait imminente,

a été mise dans un bain à 23 degrés où elle est restée un quart d'heure. L'amélioration fut immédiate et la guérison fut définitive après quelques bains. Cette même médication a certainement empêché la mort dans plusieurs cas de rougeole hypertoxique. M. Juhel-Renoy a obtenu le même succès, dans des circonstances identiques, avec un enfant de 20 mois et un autre de 11 ans.

The Urticaria of Infancy and Childhood. (De l'urticaire chez les nourrissons et les enfants du premier âge), par le Dr Colcott Fox, dans la séance de la Société médico-chirurgicale de Londres-Ouest, du 2 mai 1890, in *The Brit Med. Journ.* du 31 mai 1890.

Le Dr Colcott Fox ne considère pas cette affection comme la coïncidence de deux maladies, une de l'ordre inflammatoire à forme papuleuse et une urticaire vraie, il ne croit pas non plus que ce soit un prurigo avec quelques élevures secondaires de la peau ; il estime que c'est, à proprement parler, une urticaire spéciale aux nourrissons et aux enfants du 1er âge.

Le trait caractéristique de cette affection réside dans ce que, en raison de cette promptitude avec laquelle la peau de l'enfant répond à toute cause d'irritation, une papule inflammatoire se développe dans chaque élevure et persiste après la disparition de cette dernière. La lésion inflammatoire que complique ainsi l'élevure de l'urticaire infantile n'est pas toujours une papule, ce peut être une vésicule, une pustule, une bulle où l'on peut voir se succéder ces différentes formes dans un même cas.

Dr Pierre-J. Mercier.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de clinique chirurgicale sur les maladies des enfants (*En roumain*), par le Dr Romniciano, chirurgien en chef de l'hôpital des enfants de Bucarest. — I. Règles à suivre dans l'examen des enfants malades. — II. Traumatisme chez les enfants. — III. Fractures des os de la jambe chez les enfants. — IV. Traumatismes multiples. — V. Influence du traumatisme sur la tuberculose chez les enfants. — VI. Influence du traumatisme sur les maladies infectieuses chez les enfants

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

DE QUELQUES CAS DE TICS CONVULSIFS

Par le Dr **Descroizilles**, médecin de l'hôpital des **Enfants**.

Le phénomène étrange, connu sous le nom de tic, a de tout temps frappé l'attention des médecins, et ceux de l'antiquité en ont, plus d'une fois, parlé dans leurs écrits. Toutefois les pathologistes se sont, pendant longtemps, préoccupés seulement de ceux du visage, que Graves, en 1842, décrivait avec soin, que François (de Louvain) et Romberg, deux ou trois ans plus tard, appelaient convulsions idiopathiques de la face ou convulsions mimiques, et auxquelles Debrou, en 1861, appliquait l'expression de tics non douloureux en les opposant, à juste titre, aux contractions douloureuses, provoquées par la névralgie du trijumeau. Nous ne possédons, en réalité, que depuis un nombre d'années assez restreint, des notions plus précises sur les mouvements dont peuvent être animés certains muscles ou certains groupes musculaires, indépendamment de la volonté, non seulement à la face, mais aussi dans les autres parties de l'organisme, et nous devons la plupart de ces notions au professeur Charcot et à quelques-uns de ses disciples. Dans l'ensemble

symptomatique, minutieusement étudié par l'éminent clinicien de la Salpêtrière, et qu'on peut appeler la maladie des tics, les déplacements partiels, involontaires et habituels, jouent un rôle prépondérant. Certains individus ferment leurs paupières plusieurs fois de suite, d'autres sifflent bruyamment ou semblent vouloir cracher, mais sans qu'aucun liquide soit expulsé de leur bouche, d'autres grincent des dents ou tirent la langue, d'autres encore font tourner leur tête sur son axe vertical, l'inclinent d'un côté, la portent en avant ou en arrière. Dans quelques cas, ce sont les deux épaules qui se soulèvent en même temps, ou bien le mouvement ne s'exécute que d'un côté. Les tics des autres régions sont aussi nombreux que variés.

Je n'entreprendrai pas d'indiquer toutes les contorsions singulières, dont les différents segments des membres peuvent être animés. Je ne ferai que rappeler brièvement les cris, les invectives, les mots cyniques, les sons comparables à des aboiements qui se rapprochent de ces secousses, l'échokinésie, imitation involontaire de gestes ou de grimaces qu'un individu voit exécuter à côté de lui, ainsi que l'écholalie, signalée par Gilles de la Tourette, et qui n'est que la répétition instinctive de certains bruits ou de certaines paroles, qu'on vient d'entendre et qu'on reproduit sans s'en rendre compte. J'ajouterai qu'on observe ces bizarreries pathologiques chez les enfants, tout aussi bien que chez les adultes, qu'elles sont loin d'être rares pendant la période infantile, et que le hasard m'en a fait observer un assez grand nombre. C'est à quelques cas de cette nature que je vais faire allusion. Il ne s'agit pas ici d'observations complètes, car un seul des jeunes sujets, dont je parlerai, à séjourné longtemps dans mon service. Je n'ai étudié les autres que passagèrement et je serai obligé d'être concis sur ce qui les concerne.

Le premier, dont il sera question, est un garçon de huit ans que j'ai soigné à la salle Henri Roger, en 1888. Depuis plusieurs années, sa figure était continuellement en mouvement; ouvrant et fermant les yeux plusieurs fois de suite, il

allongeait d'autre part, ou raccourcissait alternativement son orifice buccal, en enflant ses joues d'une façon toujours symétrique. On ne trouvait pas, chez lui, d'hyperesthésie ou d'anesthésie, pas de troubles de la vue ou de l'ouïe. Appartenant à une famille, dont plusieurs membres étaient atteints de névropathies, mais dans laquelle personne ne présentait la maladie des tics, il semblait lui-même intellectuellement fort arriéré, lisait fort mal, savait à peine écrire quelques mots ; mais il avait un caractère doux et tranquille. Il n'était pas maladroit dans ses mouvements, pouvait s'habiller seul et n'urinait pas au lit. Je ne pus le soumettre à aucune modification suivie, car il quitta l'hôpital, après y être resté quelques jours, sans que sa situation se fût modifiée, depuis son entrée.

L'année dernière, on m'amenait un lycéen parvenu à sa quinzième année et qui, depuis l'âge de dix ou onze ans, n'avait cessé d'être affligé de cette déplorable tendance aux spasmes et aux mouvements involontaires. Il s'agissait, chez lui, non seulement de grimaces, mais de véritables contorsions qui devenaient de plus en plus fréquentes et de plus en plus prononcées et qui attiraient, à chaque instant, au malheureux écolier, des réprimandes et des punitions, en l'exposant, d'un autre côté, aux railleries de ses camarades. Son intelligence, au lieu de se développer, paraissait être de plus en plus obtuse, il apprenait avec une difficulté toujours croissante. Son humeur, autrefois facile et égale, avait complètement changé de nature, depuis quelques mois, et devenait chaque jour plus hargneuse et moins sociable. L'avenir était triste pour cet adolescent auquel on avait plusieurs fois administré les calmants sans succès. Je ne pus que conseiller à ses parents, de ménager son intellect, de renoncer pour lui aux études approfondies, de lui procurer du grand air, de l'exercice, d'essayer de l'hydrothérapie, peut-être de l'électricité. J'ignore quelle a été sa destinée, mais je doute fort que sa situation se soit améliorée.

J'ai donné dernièrement des soins à un garçon d'une dizaine

d'années, atteint d'un tic assez modéré de la face ; les mouvements étaient en effet limités ici à l'orifice buccal et aux narines, complètement symétriques, mais extrêmement fréquents. Leur début remontait à plusieurs mois, on ignorait leur cause. Cette fois encore, je me trouvais en face d'un jeune sujet impressionnable, dont la première enfance avait été maladive, fils d'un père nerveux et grand fumeur, maigre, pâle, peu vigoureux d'apparence, mais régulièrement conformé et grand pour son âge. Cet enfant ne présentait, au point de vue végétatif, aucun désordre fonctionnel ; d'une intelligence assez vive, il ne refusait pas de travailler, mais manquait d'application. Je lui ai prescrit le valérianate d'ammoniaque, à la dose de 20 à 40 gouttes, par jour, les bains sulfureux, plus tard, les douches chaudes ; à cette médication a succédé une amélioration assez grande, j'espère qu'elle sera durable.

Dans ma salle Dechaumont, se trouvait, naguère, une fille de douze ans, atteinte, depuis trois ans, d'un tic qui consistait en une flexion de la tête sur le cou, accompagnée parfois d'un peu de rotation et d'inclinaison vers le côté droit, ainsi que d'un clignement très prononcé des paupières. Les mouvements de tête n'étaient pas très nombreux, car on n'en comptait pas plus de cinq à six par minute ; ils cessaient fréquemment pendant des heures entières. Cette enfant faisait partie d'une famille composée de gens nerveux et irritables. L'une de ses sœurs, beaucoup plus âgée qu'elle, avait été atteinte d'une chorée intense dans son enfance puis, huit ou dix ans plus tard, de mouvements de tête semblables à ceux dont elle était elle-même affectée, et dont le début avait suivi une violente frayeur. Au bout d'un séjour de quatre semaines, elle a pu passer de l'hôpital des Enfants à l'asile de convalescence d'Epinay ; elle était alors à peu près délivrée de son tic. Cette disparition, probablement temporaire, peut s'expliquer par le repos et le bien être dont elle a joui dans mon service, et dont elle manquait vraisemblablement, quand elle vivait au milieu des siens. Je lui avais

annoncé, tout d'abord, que je serais obligé de lui administrer des douches très froides et de l'électriser fortement ; je suis porté à croire que cette menace a beaucoup contribué à ramener la tranquillité.

J'insisterai davantage sur un cinquième cas, relatif à un garçon de douze à treize ans, que je recevais, au mois de février 1889, dans la salle Henri Roger. Cet enfant, dont le grand-père était buveur et violent, la mère d'un caractère emporté et impressionnable, nous raconta, au moment de son admission à l'hôpital, qu'il était tombé, en jouant avec ses camarades, pendant l'été de 1887. Cette chute l'avait fort effrayé, mais il ne se rappelait plus quelle était la partie de son corps qui avait frappé contre le sol. Dès le lendemain de l'accident, disait-il, on constatait que son épaule droite se soulevait involontairement. Les déplacements devinrent ensuite de plus en plus violents et s'accompagnèrent d'oscillation de la tête, d'avant en arrière. Un médecin fut consulté, crut à l'existence d'une chorée, et prescrivit des exercices gymnastiques. La situation s'améliora alors assez promptement; les secousses, observées du côté de la tête, diminuèrent de violence et cessèrent totalement, au bout de quelques semaines. Au contraire, les mouvements de l'épaule persistèrent avec la même intensité pendant près d'un an; puis on n'observa plus rien de semblable, le calme redevint complet, et cet heureux revirement persista, depuis le commencement de l'été, jusqu'à la fin de l'automne de 1888. A ce moment, on vit le tic se reproduire, tout d'un coup, sans qu'on pût invoquer l'influence d'une cause déterminante quelconque. On essaya de nouveau de le combattre par la gymnastique; cette fois, les tentatives furent infructueuses. Bientôt, on nota aussi des étourdissements, puis une perte de connaissance complète, sans aucun des autres phénomènes habituels de l'attaque d'épilepsie. Trois jours après cet évanouissement, qui fut de courte durée, on se décidait à essayer d'un traitement dans nos salles.

On ne découvrait aucun vice de conformation, chez ce

jeune sujet, qui, élancé, grand pour son âge, de figure agréable, possédait une intelligence assez développée, un caractère pacifique et répondait clairement aux questions qu'on lui adressait. Les mouvements de son épaule droite attiraient l'attention, dès qu'on s'approchait de lui, et il était facile de reconnaître qu'ils augmentaient d'intensité, quand il était debout, ou quand on l'examinait. Ils consistaient surtout en une élévation de l'omoplate qui se portait, en totalité, en haut et légèrement en dedans. Presqu'en même temps aussi, l'os tournait autour de son angle externe; on voyait donc d'abord le scapulum s'élever, puis se détacher du tronc par son bord spinal ; puis enfin l'angle supérieur et interne se dirigeait, de bas en haut et de dedans en dehors, et décrivait une portion de cercle, par suite de la contraction des muscles sus et sous-épineux et sous-scapulaire; la rencontre de l'apophyse coracoïde avec l'humérus mettait un terme à ce déplacement. On constatait alors que, pendant le retour à la situation normale, il y avait, simultanément, rigidité du grand dentelé, et relâchement de l'angulaire et du rhomboïde. La fréquence des secousses variait notablement avec l'état moral du malade; tantôt elles survenaient toutes les trois ou quatre secondes, tantôt cinq ou six fois seulement dans une minute, tantôt plus rarement encore. Si l'on fixait fortement l'omoplate contre le tronc, le tic disparaissait, mais l'observateur sentait les muscles qui le produisaient se durcir avec énergie sous sa main. Pendant le sommeil, les mouvements ne cessaient pas toujours, mais ils devenaient plus faibles et plus rares. A certains moments, les contractions s'étendaient jusqu'au deltoïde et au grand pectoral. Le plus souvent, le bras ne participait pas au soulèvement, mais quand les contractions de l'épaule devenaient très intenses, l'humérus se déplaçait légèrement, d'ailleurs, la motilité du membre supérieur conservait toute son intégrité, le jeune malade pouvait s'en servir sans maladresse.

a sensibilité cutanée, la vue, l'ouïe, restaient normales ; il était de même des différents réflexes.

J'administrai le bromure de potassium ; mais au bout de six semaines, on n'observait aucun résultat appréciable. A ce moment survint une éruption de scarlatine, et l'apparition de l'exanthème coïncida avec une légère atténuation des mouvements involontaires ; à la poussée scarlatineuse succéda, au bout de quinze jours, une angine dipthéritique et l'enfant fut envoyé au pavillon d'isolement. Il en sortit guéri et rentra dans mon service, deux semaines après le début de la diphthérie. Le tic de l'épaule existait toujours avec la même continuité. J'eus recours alors à la suspension ; le jeune garçon se prêta à cet essai sans répugnance et finit par regarder, comme un véritable amusement, des séances de quatre ou cinq minutes, qu'on renouvela une cinquantaine de fois tous les deux jours, en le soumettant aussi pendant les jours intercalaires, à l'action de douches ou de courants constants très modérés. Cette thérapeutique parut produire un heureux résultat, car les mouvements involontaires devinrent de moins en moins marqués, et cessèrent à la fin de juillet. A cette époque, le jeune garçon quitta l'hôpital ; mais trois mois après, on me le ramenait et les contorsions avaient recommencé. Il fut convenu d'abord qu'il rentrerait dans ma salle ; les parents changèrent ensuite de détermination, car je n'en ai plus entendu parler.

Je n'ajouterai que quelques courtes réflexions aux faits que je viens de citer. Je ferai remarquer, d'abord, qu'on ne peut confondre la maladie des tics, dont les secousses sont brusques, limitées à une portion restreinte de l'organisme, semblables les unes aux autres, régulièrement rhythmées en quelque sorte, avec la chorée, dont les déplacements sont incohérents et généralisés ; les tics ne présentent que des analogies bien vagues avec certaines manifestations de l'hystérie ou de l'épilepsie qui, l'une et l'autre, possèdent des traits distinctifs trop nettement accusés, pour qu'il soit permis à un clinicien instruit de commettre une erreur sur ce point, abstraction faite de quelques cas très exceptionnels. On a décrit, sous le nom de tics coordonnés, des déplace-

ments qui ressemblent, sous certains rapports, à ceux dont je viens de mentionner plusieurs exemples; mais la volonté peut les suspendre, bien que d'habitude ils échappent à son action. Les tics convulsifs durent parfois indéfiniment, leur disparition prochaine est d'autant plus invraisemblable, que leur existence est plus invétérée, et qu'il s'agit d'un enfant plus avancé en âge; leur influence sur le caractère et sur l'instruction d'un jeune sujet peut être déplorable. S'ils ont, en général, peu de portée sur la vie végétative, ils troublent souvent, d'une façon très sérieuse, l'équilibre moral et intellectuel.

Les individus atteints de cette maladie sont, pour la plupart, irritables et craintifs, concentrés et enclins à l'hypochondrie ; ils manquent de suite dans les idées et ne savent s'occuper avec attention d'aucun travail, ni d'aucun apprentissage. On trouve fréquemment, chez leurs ascendants, soit le même état, soit une autre névropathie. Les phénomènes morbides commencent habituellement peu de temps après une terreur, ou une autre émotion violente, ou surviennent à la suite d'une chute ou d'un coup. Il n'y aura jamais d'inconvénient, en pareille circonstance, à combattre l'agitation par les préparations bromurées, le chloral et les autres sédatifs, mais l'efficacité de ces médicaments est problématique. Il ne faut pas compter beaucoup plus sur l'hydrothérapie ou sur l'électricité, que le médecin peut cependant appeler à son aide, en s'en servant avec beaucoup de prudence et de modération. Les admonestations, adressées avec tact, auront peut-être un peu plus de portée, quand il s'agira d'enfants intelligents qui trouvent, dans leur famille, une trop grande facilité à obéir à tous leurs caprices, et qui sont momentanément éloignés de cet entourage trop indulgent. Il m'est impossible de donner une explication satisfaisante du bon effet produit, par la suspension, chez un de mes malades. Il m'a semblé qu'il y avait une certaine analogie ·tre sa situation et celle de certains adultes ataxiques ou tres, chez lesquels le même moyen a réussi, sans qu'on ait

pu interpréter rationnellement l'amélioration obtenue. Il est permis d'affirmer de toute façon que l'expérience n'est nullement dangereuse pour les enfants, qu'ils s'y prêteront ordinairement sans répugnance, et, dans un cas semblable, je serais tout disposé à la recommencer.

LA NOUVELLE CRÈCHE DE L'HOPITAL NECKER

Par le Dr **Carron de la Carrière**, ancien interne de l'hôpital Trousseau et de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans le jardin de l'hôpital Necker, à droite des bâtiments réservés aux salles des femmes, l'Administration de l'Assistance publique a fait construire récemment un pavillon destiné à servir de CRÈCHE annexée à cet hôpital.

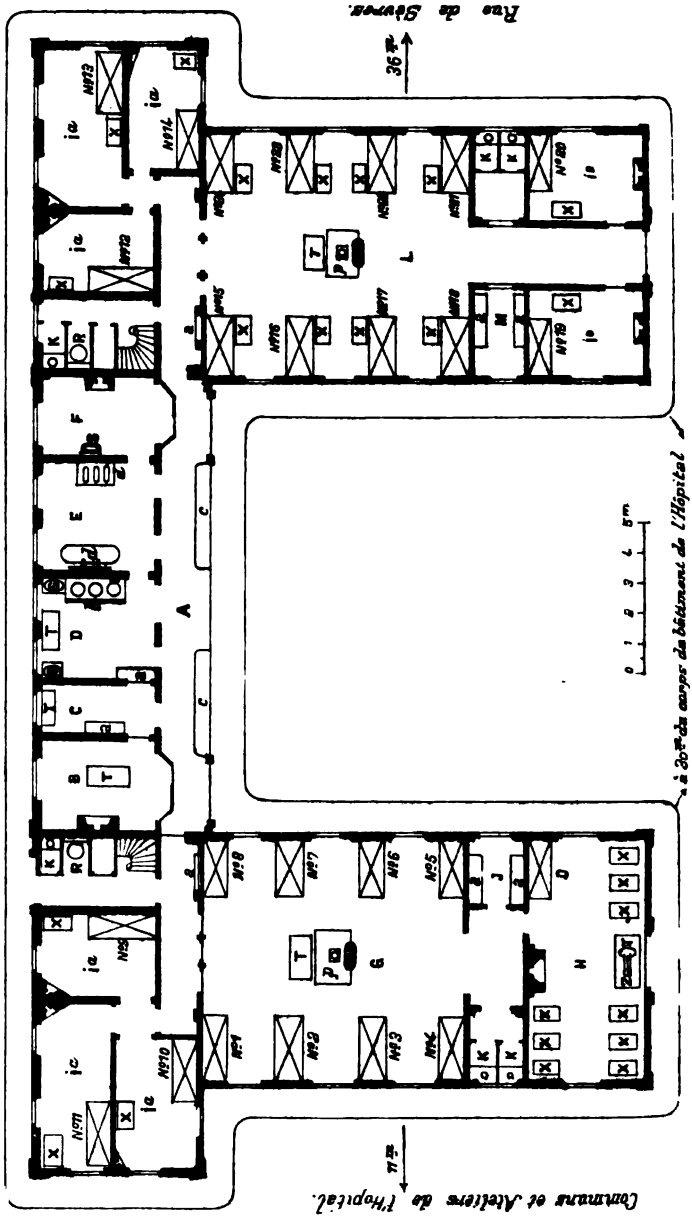
Bâtie en briques et en pierres meulières, cette Crèche se compose de deux bâtiments latéraux et parallèles, réunis par un troisième transversal.

Au point de jonction de ces trois bâtiments, existe un premier étage ; partout ailleurs, il n'existe qu'un rez-de-chaussée. Les ailes latérales sont bâties sur caves.

L'entrée principale, située au milieu de la façade, donne accès dans une *galerie vitrée* A (1) aboutissant par ses extrémités dans les bâtiments latéraux. La partie antérieure de cette galerie est essentiellement formée d'un vitrage qui constitue la façade du bâtiment, tandis que sur sa partie postérieure s'ouvrent les portes donnant accès dans les locaux destinés au service intérieur de la Crèche : salle du médecin, cuisine, lavabo, salle de bain, etc.

Les malades traités à la Crèche de l'hôpital Necker sont exclusivement des nourrices et leurs nourrissons. L'un des

(1) Le plan ci-joint est dû à l'obligeance et au talent de M. Guerlain, élève du service. Il est fait à l'échelle de 4 millimètres par mètre et d'une exactitude absolue. Sa lecture seule en dit plus et mieux que toute autre description.



Voir la légende page 347.

bâtiments latéraux, le gauche G est réservé, spécialement aux mères malades. L'autre, le droit L aux enfants malades.

En dehors de ces salles communes, des *salles d'isolement* I, I, I, etc., au nombre de huit, ont été construites à chaque extrémité du bâtiment.

Dans les *deux grandes salles*, le *chauffage* s'effectue au moyen de cheminées de grande dimension *p.*, situées au milieu de la pièce et alimentées au coke. Des bouches de chaleur situées sur les parties latérales, permettent d'augmenter la quantité du calorique distribué.

La *lumière* solaire arrive par 6 grandes fenêtres placées, 3 de chaque côté de la pièce, fenêtres formées de 4 parties, 2 supérieures, 2 inférieures, pouvant s'ouvrir isolément. Pendant la nuit, la salle est éclairée par un bec de gaz, situé en dehors, vis-à-vis de la porte vitrée qui y donne accès.

L'*aération* est également assurée par 8 ventilateurs placés aux extrémités de la salle et aboutissant à des cheminées d'appel situées sur le toit.

Dans la *salle réservée aux enfants malades*, les berceaux sont placés à côté du lit des mères. Elle contient 8 lits et 8 berceaux. Cette pièce cube 310 m. c., ce qui porte à un peu plus de 38 m. c. la part de la mère et de l'enfant. Lits et berceaux sont situés dans l'intervalle des fenêtres.

Dans la *salle destinée aux mères malades*, G., des grands lits seuls sont placés dans cette salle, dont les dimensions sont les mêmes que la précédente.

Quant aux enfants dont les mères sont ainsi alitées, un

A. Galerie vitrée. — B. Cabinet du médecin. — C. Office. — D. Cuisine. — E. Salle de bains. — F. Lavabo. — G. Salles pour mères malades. — H. Dortoir des enfants bien portants. — I*a*. I*b*. Salles d'isolement. — J. Lingerie. — K. Water-closets. — L. Salle pour enfants malades. — M. Vestiaire. — O. Lit de la surveillante chargée des enfants. — T. Table. — R. S. Bassins lavabo. — *a*. Armoire. — *b*. Fourneau. — *c*. Coffre à coke. — *d*. *d*. Baignoire. — *p*. Grandes cheminées. — *s*. Eviers. — *z*. Balance pèse-bébés. — *x*. Berceau. Les lits sont indiqués comme d'usage par un rectangle avec diagonales.

dortoir Il est aménagé à proximité de cette salle, dont il est séparé par un couloir d'environ 1 m. 80 de large.

Ce dortoir est éclairé par 2 fenêtres, placées sur les parties latérales et, de plus, par une porte située à la partie médiane et ouvrant à l'extrémité du bâtiment. Il cube 140 m. c. environ. Neuf berceaux y sont placés. Le cube d'air de chaque enfant est donc en moyenne de 15^{m},3, Il est juste d'ajouter qu'une surveillante y couche également. Ce chiffre doit être par ce fait un peu diminué.

Quatre ventilateurs existent dans ce dortoir qui est *chauffé* par une grille à coke placée dans la cheminée et *éclairée* la nuit par des veilleuses à l'huile.

Quant aux *salles d'isolement*, I, I, I — elles sont au nombre de huit. Trois sont situées de chaque côté à la partie postérieure des bâtiments latéraux. Deux autres occupent l'extrémité antérieure de l'aile droite, au point symétrique du dortoir des enfants. On peut accéder dans chacune d'elles sans traverser aucune autre salle.

Celles qui sont situées à la partie postérieure du bâtiment (I^{a}) donnent sur un couloir ayant accès, d'une part, sur l'extrémité de la grande salle transversale, correspondante, d'autre part, sur la galerie transversale.

Quant aux deux chambres de l'extrémité antérieure I^{a} elles sont desservies par un couloir médian qui s'ouvre à l'extrémité du pavillon sur le jardin de l'hôpital.

Éclairées par une ou deux fenêtres suivant la position qu'elles occupent, elles sont chauffées par des grilles à coke placées dans la cheminée. Leurs dimensions varient un peu et contiennent un cube d'air oscillant entre 38 et 45 m.c. Toutes ces chambres contiennent un lit de mère et un berceau.

Le nombre total des berceaux et des lits contenus à la crèche est de 24 berceaux et de 24 grands lits.

Dans la galerie transversale, sont situés les locaux destinés au service intérieur de la Crèche.

C'est là que les mères viennent donner à leurs enfants les soins de toilette journaliers. A cet effet, il existe dans ce pa-

villon, une *salle de bains*, E, comprenant une grande baignoire et 3 baignoires d'enfant ; et dans une pièce voisine, un *lavabo*, F, chauffé au coke et pouvant de même que la salle de bains être éclairé au gaz.

Une grande cuvette en fonte à eau courante, dans laquelle, à l'aide d'un robinet mélangeur, on peut faire couler à volonté de l'eau chaude, de l'eau tiède et de l'eau froide, est toujours à la disposition des mères.

L'eau chaude de la salle des bains et du lavabo, provient d'un réservoir chauffé par le fourneau de la cuisine qui est contiguë.

Une *cuisine* D, est, en effet, également située dans le bâtiment transversal, une petite pièce servant d'*office* C y est annexée.

Enfin, une pièce de ce pavillon est réservée au *cabinet* du *médecin*, B.

Une *lingerie* J est aussi aménagée, entre la salle des mères malades et le dortoir de leurs enfants.

Le *personnel* de la Crèche est logé dans les *chambres* situées au 1er étage, au point de jonction du bâtiment transversal et des deux pavillons latéraux, au-dessus des salles d'isolement dont elles représentent la disposition. Elles sont au nombre de 6, trois de chaque côté.

Quant aux *cabinets d'aisance* K K, les uns sont situés à proximité des salles communes et éclairés par une fenêtre spéciale ; les autres sont réservés pour les malades des salles d'isolement et sont placés près de leurs chambres et on y accède par un couloir ayant ouverture sur la façade postérieure de la Crèche. Ils sont spacieux, aérés chacun par une grande fenêtre spéciale et éclairés au gaz. Les cuvettes sont à soupape avec chasse d'eau à commande directe. Les matières se rendent dans les tinettes filtrantes, situées dans les caves, les liquides s'écoulent par un conduit spécial directement à l'égout. Ces tinettes sont vidangées toutes les semaines.

Les eaux ménagères se rendent également directement à l'égout.

Telle est la disposition générale du pavillon de la Crèche de l'hôpital Necker.

Au point de vue du *service médical*, la crèche est rattachée à la Clinique médicale de la Faculté et dirigée par M. le professeur Peter.

Le *personnel* se compose : d'une surveillante en chef; d'une sous-surveillante spécialement chargée des enfants; de cinq infirmières dont 2 veilleuses; d'un homme de peine.

Afin d'éviter toute erreur, chaque enfant qui entre à la Crèche reçoit un collier auquel est appendu un petit médaillon d'argent portant un numéro d'ordre. Ce numéro correspond à l'état civil de l'enfant, inscrit sur un registre spécial.

Tous les enfants qu'on y reçoit ne prennent pas exclusivement comme nourriture le sein de la mère, soit que celui-ci soit insuffisant, soit que pour raison de santé, l'allaitement soit suspendu.

On y supplée par du LAIT de vache choisi et analysé tous les jours, par le pharmacien de l'hôpital. Il est toujours donné préalablement bouilli, conservé à l'office dans des terrines en grès et, l'été, gardé au milieu de la glace. Si ce lait doit être coupé on y ajoute de l'eau de source qu'on a porté au préalable à l'ébullition.

La Crèche est en effet pourvue, comme tout l'hôpital Necker, de deux canalisations d'*eau*, l'une d'eau de source pour l'alimentation, l'autre d'eau de rivière pour tous autres usages. Des plaques sont apposées au-dessus de chaque robinet pour indiquer la provenance.

Une écurie placée à proximité de la Crèche, doit sous peu recevoir des ânesses, dont le lait sera exclusivement réservé à ce service.

Les *biberons* adoptés sont plats, tout en verre, sans tuyau en caoutchouc et portent sur l'une des faces, un orifice dans lequel s'adapte un bouchon en verre percé d'une ouverture. Une tétine en caoutchouc est appliquée à l'extrémité du biberon au moment où on fait donner celui-ci à l'enfant. L'avan-

tage de ce biberon est de forcer la mère à le tenir elle-même, à rester ainsi près de l'enfant, pendant la tetée, à surveiller la succion et à limiter ainsi la quantité de lait prise chaque fois. Il est, de plus, d'un nettoyage facile.

La *nourriture* destinée aux mères vient de la cuisine de l'hôpital. Elle est seulement plus substantielle et un peu plus choisie que pour les autres malades.

L'organisation de la Crèche de l'hôpital Necker réalise une réelle amélioration et constitue un progrès incontestable, surtout quand on s'en rapporte à l'ancien état de choses, encore en vigueur dans les autres hôpitaux. Autrefois, à Necker, le service de Crèche était réparti dans trois services de médecine générale ; dans chacun, six lits étaient réservés aux mères entrant avec leurs babys.

Ce système était doublement vicieux pour la mère et pour l'enfant, les exposant tous deux à des chances multiples de contagion. La mère récemment accouchée, entrant pour une maladie de son enfant, se trouvait parfois en contact avec des malades atteintes de fièvre puerpérale, d'érysipèle, de scarlatine, et contractait trop souvent des maladies particulièrement dangeureuses pour elle. L'enfant, amené bien portant, avait souvent à souffrir du voisinage de diphtéritiques ou d'autres affections aiguës. Cet état de choses, sur lequel il est inutile d'insister, offre des dangers considérables surtout maintenant où les questions d'étiologie commencent à être élucidées par la notion de jour en jour mieux connue des agents pathogènes.

L'isolement sous toutes ses formes, tel doit être, à l'heure actuelle, le dernier mot de l'hygiène hospitalière. Ce desideratum ne pourra d'ici longtemps avoir de sanction pratique, car il exige un remaniement complet de notre organisation actuelle ; aussi on ne saurait trop applaudir aux tentatives faites dans ce but, et à ce titre, la nouvelle Crèche de Necker

est une heureuse innovation. Les dangers de contagion avec les autres malades de l'hôpital sont supprimés puisque le bâtiment est isolé des autres constructions : 30 mètres le séparent de la salle la plus proche, et du côté opposé, il touche au mur de clôture de l'hôpital. De plus, les dangers de l'encombrement ne sont pas à craindre, étant donnés le petit nombre de malades et les conditions excellentes d'aération et de ventilation. Les enfants bien portants des mères malades ne sont près d'elles que pendant les moments des tetées, et ceux élevés au biberon en sont complètement séparés. Enfin, les huit chambres séparées permettent d'y soigner les affections contagieuses avec des chances moindres de contagion. Il est encore à signaler que la Crèche ne se compose que d'un rez-de-chaussée sans étage supérieur, que le chauffage et la ventilation sont heureusement obtenus par de vastes cheminées placées au milieu de chaque salle (1), et enfin qu'un lavabo ingénieusement disposé, permet d'éviter toute contamination.

NOTES SUR LA LUETTE
UN KYSTE MUCOIDE. — UN ANGIOME (2)

Par **A. Chipault**
Aide d'anatomie

III

Velpeau (3) raconte que Mesüé (4), pour empêcher la luette hypertrophiée ou prolabée de tomber dans le larynx, tordait

---

(1) On sait en effet que la combustion d'un kilog. de bois peut produire l'appel d'une quantité d'air qui varie de 60 à 100 mètres cubes selon la condition de construction de la cheminée.

(2) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*, Juin, Juillet 1899.

(3) VELPEAU. *Nouveaux éléments de médecine opératoire*, 2e édition. Paris, 1839, t. III, p. 509. De l'excision de la luette.

(4) MESUÉ JOANNES. *De medicamentorum purgantium delectu, castigatione et usu*, libri duo. 2 inf. Venetiis, 1581.

et tirait une mèche de cheveux, et Carroll Morgan (1) nous dit que les nègres de l'Afrique emploient encore ce singulier moyen.

Tous les astringents ont été employés en gargarisme, en bains locaux, en application directe sur la luette.

On a même usé des caustiques pour la détruire.

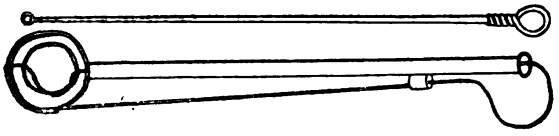


FIG. 16.

La ligature a été utilisée dans le même but, de diverses manières. Paré (2) liait la luette avec un instrument composé d'un anneau qui sur une de ses parties latérales porte une longue queue cylindrique. Cet anneau pour pouvoir loger l'anse de la ligature est creusé en gouttière sur toute l'étendue d'une de ses faces horizontales. Levret (3) reproche à cet instrument de ne faire qu'un nœud coulant et en préfère un autre imaginé par Fabrice de Hilden (4) Il considère aussi comme très applicable le moyen de Cheselden (5) pour lier

(1) E.-C. MORGAN. The question of hœmorrhage following uvulotomy. Report of twenty three cases of obstinate uvular hœmorrhage. Description of a uvular clamp. Bibliography *The New-York medical J.*, 16 oct. 1886, t. II, p. 421 et 452.

(2) PARÉ. *De tumoribus contra naturam particularibus.* Paris, 1582, lib. 7, cap. p. 236. Cet instrument est décrit par Levret, p. 299 et 440 et représenté pl. IV, fig. 1 et 2.

(3) LEVRET. *Observations sur la cure radicale de plusieurs polypes de la matrice, de la gorge et du nez, opérés par de nouveaux moyens inventés par M. Levret.* Paris, chez Delaguette, 1749, p. 298. De la ligature de la luette. Art. 3.

(4) FABRICE DE HILDEN, in LEVRET, p. 441 et pl. IV, fig. 3, avec cette mention: « Cette figure est encore celle d'un instrument pour lier la luette. Il est de Fabrice de Hilden. On l'a copié tel qu'il est gravé dans ses œuvres, pl. III, fig. 1 et dans l'arsenal de Scultet, table 9, fig. 7.

(5) CHESELDEN, in LEVRET, p. 442 et pl. IV, fig. 4.

les amygdales gonflées, lorsque leurs attaches sont plus fortes que leur corps.

Le nombre d'uvulatomes inventés pour sectionner la luette, est considérable. Paul d'Egine employait un staphylagre pour maintenir la luette, un staphylatome pour la couper, un staphylacoste pour la cautériser. Scultet (1) représente un instrument des plus compliqués inventé par un paysan norvégien, on peut en donner une idée à peu près exacte en le comparant à une guillotine. « Il me semble avoir ouï dire à l'illustre Rau, dit Heister, qu'il avait fait quelque changement à cet instrument et qu'il avait ôté le ressort (vol. pl. XXI, fig. 8) afin d'éviter par là que le couteau parte sans qu'on le veuille et fasse l'incision autrement que

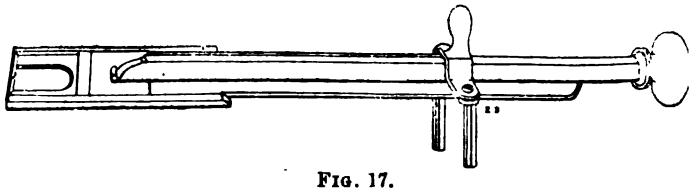


FIG. 17.

le chirurgien ne l'a voulu. On fait entrer la luette allongée aussi avant qu'on le juge à propos dans le trou A, après quoi on abaisse fortement le couteau C, par le moyen du levier B B et l'on coupe d'un seul coup. On tient l'instrument dans la bouche avec la main gauche, par l'anse O D D, de façon que la langue est en même temps abaissée, et qu'on n'a pas besoin du miroir de la bouche.

M. Tholozan (2) a raconté en 1884, à l'Académie de médecine, que les barbiers persans des districts de Semman et de

(1) SCULTET. *L'arsenal de chirurgie de Jean Scultet*, médecin et chirurgien de la République d'Ulmes. Nouvellement traduit en français par un célèbre médecin. LYON, LÉONARD DE LA ROCHE, 1712, table XI. Des divers instruments nécessaires pour les maladies de la luette, de la langue et des dents. Fig. I-V.

(2) THOLOZAN. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1884, 2e série, t. XIII, p. 8.

Firouz-Kouh se servaient, pour exciser la luette, d'une tige de fer aciéré, dont l'extrémité tranchante est courbée sur le plat, ou même forme quelquefois un anneau complet de 7-8 mm. de diamètre, et d'une spatule en bois. « Le barbier porte très rapidement la spatule dans la gorge et couche sur la face supérieure de cet instrument la face postérieure de la luette. Il applique alors l'instrument tranchant dans la con-

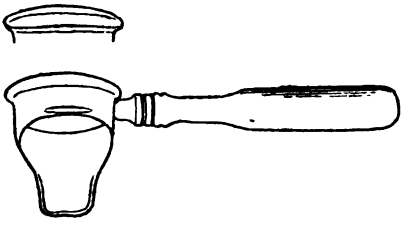


FIG. 18.

cavité de la face antérieure de la luette, courbée d'arrière en avant par la spatule. La luette est ainsi coupée par la pression combinée à quelques mouvements de latéralité. On retire le petit lambeau excisé avec les deux instruments juxtaposés.

D'autres uvulatomes ont été récemment décrits par Knox (1), Physick (2), Gréville (3); ils n'ont point comme les précédents le mérite de l'ancienneté ou de la singularité et nous nous dispenserons de les décrire.

Le meilleur des uvulatomes est encore une paire de ciseaux mousses, courbés sur le plat si possible. Pour que la luette ne dérape pas, et comme elle est dure à couper, on saisira son extrémité avec une pince à disséquer. Enfin

(1) KNOX. The uvulatome. *Med. News Philadelphia*, 1884, t. XLIV, p. 229.

(2) PHYSICK (Philip Syng). Case of obstinate cough occasioned by elongation of the uvula in which a portion of that organ was cut off, with a description of the instrument employed for that purpose and also for excision of scirrhous tonsils. *A. J. of the Med. Sc. Philadelphia*, 1827, t. I, p. 262-265.

(3) GREVILLE. A new uvulatome. *Lancet*, 1887, t. I, p. 935, 1070, 1168. — Cet uvulatome est composé essentiellement d'une paire de ciseaux courbés à laquelle est annexée une paire de pinces. Un mécanisme fait saisir la luette avec les pinces avant que les ciseaux ne soient suffisamment fermés pour la sectionner.

si le sujet est récalcitrant, s'il s'agit d'un enfant, on pourra maintenir la bouche ouverte avec le bâillon employé par M. de Saint-Germain pour l'ignipuncture des amygdales.

Celse (1) disait déjà « Neque quidquam commodius est quam vosella apprehendere, sub eaque quod volumus excindere ». Fabrice d'Aquapendente (2) employait aussi des ciseaux, Heister (3) également. Roland de Parme, d'après Gillette (4), se servait de ciseaux spéciaux, à branches et à lames très allongées, réunies entre elles par un clou rosace situé à la partie moyenne. Les lames vont en s'élargissant du clou à leurs extrémités. Sabatier (5) coupait avec des ciseaux à tranchants concaves, recommandés déjà par Levret (6), après avoir saisi la luette avec une pince fenêtrée. C'est de tels ciseaux qu'employaient Lisfranc (7) et Velpeau (8), Desault (9), Bell (10).

Cette multitude de moyens et d'instruments pour une opération aussi minime répond à une crainte qui a tourmenté la

(1) CELSE. Lib. VII, cap. XII, par 3.

(2) FABRICE D'AQUAPENDENTE. *Œuvres chirurgicales* divisées en 2 parties dont l'une tient le Pentateuque chirurgical, l'autre toutes les opérations manuelles qui se pratiquent sur le corps humain. Lyon, 1643. Partie II. Chap. XXXVII. De l'opération de la luette, p. 124.

(3) HEISTER. *Institutions de chirurgie où l'on traite dans un ordre clair et nouveau de tout ce qui a rapport à cet art.* Traduit du latin par PAUL. Paris, 1771, t. III, p. 117. Chap. 93 du prolongement de la luette.

(4) GILETTE. Art. ciseaux, in *Dict. Dechambre*, 1re s., t. XVII, p. 577, et figure

(5) SABATIER. *De la médecine opératoire ou des opérations de chirurgie qui se pratiquent le plus fréquemment.* Paris, Didot, an IV (1796), t. III, p. 188, De la rescision de la luette.

(6) LEVRET. *Loco citato*, p. 303 et 440 et pl. IV, fig. 6.

(7) LISFRANC (J). Excision de la luette. *Rev. méd. chir.* de Paris, 1847, t. II, p. 347.

(8) VELPEAU. *Loco citato.*

(9) DESAULT. *Œuvres chirurgicales ou exposé de la doctrine et de la pratique de...*, par X. Bichat. Paris, an IX (1801), t. II, p. 225. De la rescision t de la ligature des amygdales et de la luette.

(10) BELL (B.). *Cours complet de chirurgie théorique et pratique*, traduit la 4e édition, par BOCQUILLON. An IV (1796), t. IV, p. 81. De l'extirpa- n de la luette, et pl. XLIX, LII, LIV.

plupart des auteurs : la crainte de l'hémorrhagie, légitime parfois lorsqu'on aura une luette très enflammée, à vaisseaux très développés. Carroll Morgan qui s'est tout spécialement occupé de cette question, et qui a fait sur elle des recherches bibliographiques étendues, a exhumé un cas de mort par hémorrhagie suite d'excision de la luette, survenu en 1028: « Dynasta Eirikus, Hakonis filius cum itineri Romam accinctus esset, in Anglia obiit; is secta uvula cum sisti sanguinem nequiret mortem appetiit » (1) (2).

Il cite ensuite l'opinion sur l'hémorrhagie suite d'uvulatomie de Celse, Rhazès, Guidon, Ravaton, Waters, B. Bell, Desault, Liston, Gibson, Troschel, Dieffenbach, Smith, Denonvilliers, Gross, Gayraud, Mackenzie, Cohen, Browne, Bosworth, Sajous, Seiler, Scheck (3), puis rapporte les observations de Malgaigne (4) G. de Mussy, Fournier (5), Spag-

---

(1) *Scripta historica claudorum*. Hafniæ, 1842, ch. XVI, p. 188.

(2) Nous n'avons pu vérifier les deux indications suivantes de mort après uvulatomie.

a) EDITORIAL. Excision partielle de la luette. Imprudences multiples, mort. *Union méd. d'Orient*. Constantinople, 1880, t. VII, p. 95.

b) TOMPKINS (W.). Sudden Death following excision of the uvula : *Med. Record. New-York.*, vol. XXIX, 1886, n° 25, t. I, p. 706.

(3) Voici les indications bibliographiques données à ce sujet par MORGAN. — RHAZES (Abu Kehr Mohammed). *Opera parva Abubekri filii Zachariæ filii Arasi*. In-4°. Lugdunum, 1511, cont. VII et divis. I, p.49. — GUIDON. *Chirurgia magna*. Leyden, 1585, p. 330 — RAVATON. *Chirurgie*. Paris, 1776. t. I, p. 264. — WATERS. *System of Surgery*. Philadelphia, 1802, p. 317. — LISTON. *Radical Surgery*. London, 1838, p. 205. — GIBSON. *Surgery*. Philadelphia, 1838, t. II, p. 29. — TROSCHEL. *Chirurgie*. Berlin, 1839, t. I, p. 227. — DIEFFENBACH. *Operative Surgery*. Leipsick, 1848, t. II, p. 94 — SMITH (H.). *Operative Surgery*. Philadelphia, 1852, p. 1881 — GROSS. *Surgery*. Philad., 1872, t. II, p. 553—MACKENZIE. *Diseases of the Pharynx, Larynx and Trachea*. Philad., 1880, vol. I, p. 41.—COHEN. *Diseases of the Throat*. N. Y., 1879, p. 219. —BROWNE. *The Throat and its Diseases*. Philad., 1878, p. 129.— BOSWORTH. *Diseases of the Throat and Nose*. N. Y., 1881, p. 96.— SAJOUS. *Diseases of the Nose Throat*. Philad., 1885, p. 298. — SEILER. *Diseases of the Throat, Nose* (etc.). Phil., 1883, p. 185.— SCHECK. *Diseases of the Mouth, Throat and Nose*. Blaiklesrans, Edinburg, 1886, p. 129.

(4) MALGAIGNE. *Revue méd. chir.* Paris, t. II, 1847, p. 340.

(5) FOURNIER. Complications qui peuvent accompagner la section de la

nolo (1), Labus (2 cas) et des cas personnels au nombre de 13 (2), Il propose pour éviter l'hémorrhagie de sectionner la luette avec une sorte de clamp (3).

Cette crainte est peut-être exagérée (Hooper et Daly) (4), et l'on saura toujours arrêter une hémorrhagie suite d'excision de la luette avec un caustique quelconque ou une pointe de thermocautère.

Une autre objection, plus sérieuse, qu'on a faite à l'uvulatomie, est la modification possible de la voix et du chant, à sa suite, les uns (Browne) (5), Mandl (6) pensent que l'ablation d'un organe malade ne peut être que favorable et rappellent les cas d'absence congénitale ou de destruction de la luette sans trouble de la voix.

Labus déclare que l'uvulatomie rend au patient sa voix claire, timbrée, puissante et étendue dans les notes hautes.

Gibb pense au contraire, que l'ablation de la luette donne à la voix chantée un timbre nasonné ; la voix parlée est moins modifiée, sauf peut-être pour les lettres K, Q et X. A la suite d'uvulatomie, la déglutition elle-même est genée et les liquides passent en partie par les narines. Aussi l'auteur

---

luette. Hémorrhagie. Angine pultacée. *Rev. méd franç. et étrang.* Paris, 1884, t. I, p. 437-440.

(1) SPAGNOLO. *Union médicale d'Orient.* Constantinople, 1880, n° 24.

(2) Citons en outre les faits de :

(*a*) CATUFFE. Hémorrhagie consécutive à l'excision de la luette. *France médicale.* Paris, 1889, t. I, p. 13.

(*b*) HOPE. Secundary hæmorrhage following uvulotomy. *N.-Y. med. Journal*, 1887, t. II, p. 189.

(3) E.-C. MORGAN. The value of the snare in performing uvulotomy. *Maryland. M. J. Balt.*, 1885, t, XIII, n° 22, p. 423.

(4) E.-C. MORGAN. The question of hæmorrhage after uvulotomy, with the description of an instrument for its arrets. *Boston M. et S. J.*, 1886, CXIV. 546, et compte-rendu de la Société de laryngologie d'Amérique (1886), in *Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1886, t. VI, p. 455. (Discussion, par Hooper et Daly.)

(5) BROWNE-LENNOX. On the effect of removal of the uvula on the voice. *Brit. M. J.* London, 1880, t. II, p. 766.

(6) MANDL. *Hygiène de la voix*, p. 185.

conseille-t-il de ne point sectionner la luette musculaire, mais seulement la partie hypertrophiée et muqueuse.

Celse recommandait déjà de ne couper la luette que partiellement.

Lisfranc dit au contraire qu'il est bien préférable de faire une excision totale, autrement « l'appendice » s'allonge, s'engorge de nouveau, et l'on est presque toujours obligé de l'exciser une seconde fois.

En somme l'uvulatomie, sans dangers sérieux, sans accidents vocaux ultérieurs bien déterminés, est une opération utile et indiquée toutes les fois que la luette est hypertrophiée ou porte une tumeur qui agace la base de la langue ; mais nous n'irons pas jusqu'à en faire une panacée comme certains médecins du siècle dernier, qui rapportent des guérisons de maladies les plus diverses, par l'uvulatomie, guérisons que Lisfranc discute encore : « Je pense que dans les cas de phtisie, l'on néglige trop la cause qui nous occupe, car c'est en la détruisant que j'ai souvent guéri cette affection contre laquelle on avait épuisé sans succès tous les moyens connus. Nous ajouterons à ces données que l'excision de la luette est quelquefois le plus sûr et même le seul moyen de guérir certaines gastrites chroniques (1) ».

DE L'HYDROCÈLE DES NOUVEAU-NÉS

Par le Dr **Séjournet**, de Revin, lauréat de l'Académie de médecine.

Nous conservons le terme d'hydrocèle parce qu'on sait ce qu'il veut dire et qu'il suggère immédiatement à l'esprit, l'idée de collection séreuse de la tunique vaginale : mais, comme il implique aussi l'idée de chronicité, il nous paraît impropre dans le cas présent, car dans nos observations, l'épanchement affecte une allure aiguë qui lui vaudrait plu-

(1) LISFRANC. *Loco citato*, p. 240.

tôt le nom d'orchi-vaginalite. Les auteurs savent bien que l'hydrocèle des nouveau-nés est rapidement curable par des topiques résolutifs et nous sommes étonné qu'ils aient gardé cette dénomination.

On dit bien que l'hydrocèle est souvent consécutive à une inflammation aiguë, ce qui est vrai, même chez les enfants, mais quand l'épanchement disparaît en quelques semaines à la suite d'applications résolutives et de soins appropriés, il nous semble que la désignation d'hydrocèle n'est pas applicable et que le terme d'orchi-vaginalite ou simplement de vaginalite est plus vrai.

Les conditions dans lesquelles nous avons observé l'origine et la marche de l'épanchement vaginal, nous ont en quelque sorte révélé la pathogénie de l'hydrocèle des nouveau-nés. Les enfants que nous avons soignés pour cette affection, présentaient tous de l'érythème, tantôt localisé aux parties génitales, tantôt généralisé aux fesses, aux cuisses, aux bourses et à la verge.

Cette éruption rouge, luisante et chaude, nous semble devoir être considérée comme la cause de l'hydrocèle ; l'affection cutanée gagnerait de proche en proche le canal de l'urèthre et se propagerait par le cordon jusqu'à la tunique vaginale dans laquelle elle provoquerait un épanchement séreux.

Cette progression morbide nous paraît très vraisemblable, érythème génital, uréthrite, funiculite, épididymite et enfin vaginalite, telles sont les étapes successives que suivrait le travail inflammatoire. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est d'abord l'existence de l'uréthrite révélée par les douleurs et les cris de l'enfant quand il urine, puis, dans quelques cas, la tuméfaction du cordon spermatique qui décèle un certain degré de funiculite ; quelquefois aussi, nous avons trouvé l'épididyme et le testicule plus gros que du côté opposé.

Cette progression d'une inflammation en quelque sorte erysipélateuse jusque dans la profondeur des organes géni-

taux, véritable infection ascendante, ne peut être mise en doute, car dans nos observations, il y a toujours eu coïncidence de l'érythème génital et de l'hydrocèle, ou mieux de l'orchi-vaginalite. Nous dirons même que la continuité du champ inflammatoire était évidente, car la rougeur s'étendait jusqu'au limbe préputial plus ou moins fissuré ou excorié. Pourquoi l'inflammation ou plutôt l'infection s'arrêterait-elle là et ne gagnerait-elle pas le canal de l'urèthre qui est en contact intime avec elle?

Quand on admet que certaines néphrites peuvent succéder à la cystite par propagation infectieuse, on peut bien approuver notre manière de voir.

Il est évident que dans ce travail morbide gagnant en profondeur jusqu'au sac vaginal il y a un élément infectieux en cause et que le méat urinaire lui offre une porte d'entrée fort accessible.

Les jeunes sujets de nos observations avaient de 15 jours à 6 semaines quand nous avons constaté leur hydrocèle; c'était une tuméfaction de la grosseur d'une noix, toujours unilatérale, coiffant un testicule, le droit ou le gauche, d'une collection séreuse, élastique et transparente. L'enfant élevé au biberon ou au sein, digérant mal, athrepsique même, avait eu d'abord de la diarrhée verte, puis de l'érythème des fesses, des bourses et de la verge.

Cette éruption d'un rouge vif, chaude et douloureuse, est évidemment la conséquence du mauvais fonctionnement des voies digestives au même titre que les gourmes dont nous avons étudié l'étiologie dans un travail spécial. Élaboration digestive défectueuse, production de matériaux toxiques, élimination cutanée, érythème dans la première enfance, gourmes plus tard, voilà la filiation morbide des accidents.

En même temps que le gonflement d'une des bourses, nous avons remarqué (obs. I et II) une augmentation du volume du cordon.

Dans aucun cas, l'hydrocèle n'était congénitale, car le liquide ne refluait pas dans l'abdomen.

L'orchi-vaginalite est réellement sous la dépendance de l'érythème, car elle paraît en suivre les modifications, s'améliorant quand l'éruption diminue, quand la peau de très rouge devient rosée, sèche, écailleuse, subissant au contraire une recrudescence quand la rougeur augmente ou reprend sa marche (obs. I).

La durée de l'hydrocèle a été de 2 à 6 semaines. Il ne nous semble pas possible de la confondre avec une autre maladie des bourses ou du testicule: la concomitance de l'érythème génital, l'augmentation de volume du cordon, la transparence de la tumeur suffisent pour le diagnostic.

Dans tous les cas, nous avons obtenu la guérison. Nous n'affirmons pas que l'hydrocèle du nouveau-né guérit toujours: elle pourrait sans doute persister après la guérison de l'érythème. Nous n'avons pas davantage voulu dire que l'hydrocèle est toujours consécutive à l'inflammation cutanée, mais elle doit reconnaître le plus souvent cette origine.

Cependant il est permis d'avoir des doutes quand on observe pour la première fois un enfant déjà âgé, atteint d'hydrocèle, quand on n'a pas assisté au début de sa tumeur et surtout quand les parents affirment qu'il n'y a pas eu d'érythème génital après la naissance, comme dans notre observation V. Comme le sujet en question n'a pas été soigné pour son hydrocèle on peut en conclure qu'une orchi-vaginalite non soignée est menacée de passer à l'état chronique; on aura alors la véritable hydrocèle semblable à celle de l'adulte.

Le traitement que nous avons employé et qui nous a toujours réussi, a consisté en applications de pommades résolutives (vaseline boriquée, vaseline additionnée d'iodure de potassium ou d'extrait de ciguë) recouvertes d'un pansement ouaté légèrement compressif.

Lotions d'eau de feuilles de noyer bouillies ou de solution boriquée à 4 0/0, poudre de talc fréquemment renouvelée sur l'érythème, voilà pour la maladie locale.

Mais il faut surtout chercher à modifier l'état général et

principalement les fonctions digestives dont le dérangement est le facteur essentiel de la maladie en question. On se hâtera de donner une nourrice aux petits athrepsiques que le biberon conduisait à une perte certaine ; chez les autres on réglera les tetées. On combattra les désordres intestinaux par des produits antiseptiques : solution d'acide lactique, calomel, salicylate de bismuth.

Observations

I. — F..., garçon, âgé de 15 jours, prend le sein, pèse 4 kilog. 100 et augmente de 42 gr. par jour, a eu des coliques et des selles vertes, les premiers jours. 30 décembre 1889 : Érythème des jambes, des bourses et de la verge, gonflement du testicule gauche qui est gros comme une noix, tandis que le droit est du volume d'un petit haricot. Le cordon du même côté est plus gros, ce qui dénoterait de la funiculite ; nous percevons à contre-jour la transparence de la partie antérieure de la tumeur.

Onctions de vaseline boriquée et de poudre de talc sur l'érythème ; compression ouatée des bourses.

2 janvier. L'érythème s'efface aux extrémités, persiste sur les bourses ; le testicule paraît diminuer de volume.

Le 5. Cette diminution s'accentue.

Le 21. Le testicule n'est pas encore revenu à son état normal, mais l'enfant va bien.

Le 24. Depuis deux jours, l'érythème généralisé a reparu aussi intense, l'enfant dort mal, il crie et boit toute la nuit, il fait des selles grumeleuses : on voit que le lait est mal digéré. Le testicule gauche est aussi gros qu'au début. Enveloppement ouaté sur onctions de vaseline boriquée.

Le 27. L'érythème a gagné la région hypogastrique, il est moins fort aux membres et sur les bourses ; l'enfant, qui boit trop la nuit, a toujours des selles fréquentes, liquides et grumeleuses ; même état du testicule.

Nous recommandons à la maman d'espacer autant que possible les tetées de nuit.

3 février. A la suite de l'érythème, la peau reste sèche, écailleuse, tendre et rosée. Le testicule a diminué, il est seulement gros comme une noisette. L'enfant vient très bien et augmente de 45 gr. par jour. Il digère mieux, ses selles sont plus liées.

Le 12. Les rougeurs et l'épanchement vaginal ont disparu, l'enfant est guéri.

II. — B..., garçon, 15 jours, nourri au sein.

31 janvier 1890. Diarrhée verdâtre, plaques d'érythème aux fesses et autour de l'anus ; la région pubienne et la verge avaient présenté une rougeur érythémateuse dans la première semaine. L'enfant crie quand il urine. Depuis quelques jours on s'est aperçu qu'il porte une tumeur dans la bourse gauche, tumeur grosse comme un œuf de pigeon, élastique et transparente. Le cordon du même côté ne paraît pas beaucoup plus gros que celui de droite.

Pommade boriquée et pansement légèrement compressif.

Cette hydrocèle n'est pas congénitale, car le contenu ne reflue pas dans l'abdomen ; elle ne date que de quelques jours, c'est-à-dire qu'elle est aiguë.

3 février. L'enfant n'a plus de rougeurs, mais l'épanchement n'a pas encore disparu. Autre pommade résolutive (vaseline et extrait de ciguë au 30e), pansement ouaté compressif.

8 mars. Guérison complète.

III. — C..., garçon, 6 semaines, est élevé au biberon depuis un mois, sa mère qui avait peu de lait ayant cru devoir cesser de le nourrir. Il pesait 3 kil. 750 à sa naissance ; il a du muguet, des vomissements d'odeur aigre, de la diarrhée fétide et a beaucoup maigri, car il a perdu 500 gr. en 10 jours ; extrémités froides, pouls faible, 120 pulsations, température 36°,5. Coliques et cris aigus. Érythème généralisé aux cuisses, aux jambes, aux bourses et à la verge.

Tuméfaction transparente de la bourse droite.

Est mis au sein et va mieux au bout de 15 jours. Il a gagné 250 gr. depuis qu'il est en nourrice. Les selles sont plus jaunes, moins fréquentes, les extrémités se réchauffent, les rougeurs s'effacent et l'épanchement se résorbe.

En un mot, rapide amélioration, grâce au changement de régime. A trois mois, l'enfant ne prenant que le sein va aussi bien que possible. L'épanchement de la tunique vaginale n'a jamais reparu.

IV. — Th..., garçon, prenait le sein de sa mère, primipare et délicate, quand 10 jours après sa naissance, il présenta un érythème envahissant les cuisses, les fesses, les bourses et la verge. Il avait de la diarrhée verte et des coliques.

Dans la bourse droite, tumeur transparente de la grosseur d'une noix.

Lotions d'eau boriquée suivies d'applications de poudre de talc sur les rougeurs.

Pommade boriquée et compression ouatée des bourses. Guérison en 15 jours.

V. — G..., garçon, 15 mois, a été élevé au sein. Bel enfant bien développé, très fort, mange beaucoup, légumes, viande, café au lait, pain à discrétion. A souvent de la diarrhée. Nous sommes consulté pour une tuméfaction de la bourse gauche, cordon normal, transparence de la tumeur. Le liquide ne reflue pas dans l'abdomen, il est fixé en avant et au-dessus du testicule gauche.

La tumeur daterait de la 2e semaine après la naissance, elle n'a pas été soignée spécialement. La mère affirme que l'enfant n'a pas eu d'érythème génital.

Pommade résolutive iodurée et légère compression ouatée en attendant la ponction si elle devient nécessaire plus tard. L'enfant n'a pas été revu.

REVUES DIVERSES

Diabetes mellitus bei Kindern. (Le diabète sucré chez les enfants), par le Dr STERN. *Centrabl. f. kl. medic.*, 1890, n° 17.

L'auteur a pu recueillir dans la littérature 117 cas de diabète sucré chez les enfants et il fait, à ce propos, la remarque que cette maladie n'est pas aussi rare dans l'enfance qu'on le prétend généralement. Le nombre des petites filles diabétiques est par rapport à celui des garçons comme 5 est à 3. Relativement à l'âge des enfants atteints, l'auteur a pu établir ce fait que le diabète peut survenir indifféremment à toutes les périodes de l'enfance; dans 6 cas, les enfants étaient âgés de moins d'un an, chez un malade, le sucre a été constaté dans les urines dès le premier jour de la naissance.

L'hérédité paraît occuper le premier rang parmi les causes prédisposantes. Non seulement le diabète, mais encore toutes les maladies névropathiques des parents prédisposent à la glycosurie. L'auteur a noté ensuite l'influence très marquée des maladies antérieures sur le développement du diabète et en particulier du catarrhe stomacal, de la maladie de Werlhof, de la fièvre typhoïde, de la rougeole, etc. Enfin, dans beaucoup de cas le

diabète paraît être le résultat d'une commotion cérébrale à la suite soit d'un traumatisme, soit d'une chute sur la tête ou toute autre partie du corps.

La symptomatologie du diabète, dans le jeune âge, est si complexe qu'il est presque impossible d'en tracer un tableau d'ensemble. Il est rare d'abord qu'on arrive à déterminer le début de la maladie. Des enfants très bien portants pâlissent progressivement et perdent considérablement de leur poids ; consécutivement il survient un affaiblissement marqué de leur activité corporelle et psychique, ils se fatiguent au moindre effort, se plaignent sans raison d'une angoisse très vive, leur sommeil devient de plus en plus agité, leur gaieté disparaît et enfin leur haleine présente une fétidité toute spéciale. C'est habituellement à ce moment que l'attention de l'entourage est attirée sur la soif anormale de ces enfants, sur leur besoin fréquent d'uriner et parfois sur une incontinence d'urine non justifiée. A ces phénomènes viennent s'ajouter, mais d'une façon moins régulière, des symptômes dyspeptiques, une lourdeur de tête, de la polyphagie et un amaigrissement de plus en plus considérable. Relativement aux localisations spéciales de la maladie, l'auteur fait remarquer que toutes les lésions qui s'observent habituellement chez les adultes peuvent aussi bien être constatées chez les enfants.

Les résultats de l'autopsie qui a été pratiquée dans 5 cas, sont si discordants qu'on ne peut en tirer aucune conclusion.

Quant à la durée de la maladie, elle est extrêmement variable; en général la marche du diabète est d'autant plus rapide que les enfants sont plus jeunes. Chaque fois que la maladie a duré plus d'un an, sa terminaison est pour ainsi dire fatale.

Le pronostic du diabète est mauvais ; les trois quarts des enfants atteints de glycosurie succombent à bref délai. L'âge plus ou moins avancé des malades ne modifie, que dans une mesure presque insignifiante, ce pronostic fâcheux.

Le traitement du diabète sucré doit être avant tout diététique, car les diverses médications proposées contre cette maladie ne donnent aucun succès chez les enfants.

Ueber die Behandlung des Stimmritzenkrampfes. (Sur le traitement de la laryngite striduleuse), par le Dr Flesch. *Deu'sche med. Wochenschrift*, 1890, no 1.

La laryngite striduleuse s'observe le plus fréquemment, mais non point exclusivement, chez des enfants rachitiques jusque vers le 24e mois

de la vie. Chez tous les enfants qui ont succombé à un accès de laryngite striduleuse, l'auteur a pu faire les deux constatations suivantes : 1° l'estomac et l'intestin étaient distendus par des aliments non digérés ; 2° au niveau du nerf récurrent gauche il existait deux ganglions bronchiques petits et durs.

Au moment de l'accès, la seule intervention utile consiste à donner à l'enfant de l'air frais, à enlever les couvertures et tous les vêtements qui peuvent gêner l'expansion du thorax, à le laisser couché tranquillement dans son lit. L'accès fini, l'entourage du petit malade doit s'efforcer à ne pas le contrarier en quoi que ce soit, pendant les deux premiers jours qui suivent la crise. A son réveil l'enfant doit trouver une figure souriante à côté de son lit. Son alimentation doit consister à ce moment uniquement en liquides, tels que potages, lait, café, ce n'est qu'au bout de 6 à 8 semaines qu'on pourra autoriser une nourriture plus solide. Les garde-robes seront examinées très fréquemment, et dès qu'on y trouvera des débris d'aliments incomplètement digérés, le régime des enfants devra être plus rigoureusement surveillé.

Les médicaments sont inutiles, ils sont tous sans aucune action sur la maladie. Aussi longtemps que l'enfant se trouvera sous la menace d'un nouvel accès, il importe de ne pas le sortir en plein air.

Ueber die Therapie des Keuchhustens. (Sur le traitement de la coqueluche), par le Dr P. Rée. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, n° 19.

Suivant l'auteur, la coqueluche peut être coupée par l'antipyrine lorsqu'on administre ce médicament dès le début du stade convulsif, dans les 3 à 4 jours qui suivent l'apparition des accès de toux pathognomoniques. La dose d'antipyrine qu'il est nécessaire d'employer est connue : autant de décigrammes que l'enfant compte d'années, on répète cette dose 3 fois par jour, après le repas.

A une période plus avancée de la maladie lorsque le stade convulsif dure depuis un temps plus ou moins long, l'antipyrine n'a plus aucune action sur le processus. Ce médicament est très bien toléré par l'organisme infantile, l'auteur n'a jamais vu survenir aucun phénomène d'intoxication.

L'auteur a remarqué qu'en général les enfants cessent subitement de tousser, dès qu'il survient une menace de broncho-pneumonie. Lorsque la broncho-pneumonie marche vers la guérison, les accès de toux réapparaissent à nouveau avec une plus grande intensité.

Dès que, dans le cours d'une coqueluche, les quintes de toux viennent à cesser subitement, il importe ,suivant l'auteur, d'administrer immédiatement des expectorants énergiques et de prescrire des enveloppements suivant la méthode de Priessnitz, même lorsqu'on ne constate encore aucun signe objectif de broncho-pneumonie. Parmi les expectorants, l'un des plus actifs est un mélange d'acide benzoïque et de camphre (àà 0,03), mais les enfants le prennent difficilement. Il peut être remplacé avantageusement par une infusion d'ipéca (au moins 0,3 : 100).

Suppurative Entzundung der Thymus mit raschem letalen Ende. (Inflammation suppurative du thymus avec terminaison fatale rapide), par le Dr E. Demme. 25. *Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital.*

Un petit garçon âgé de 2 ans 1/2, bien vigoureux, sans aucune tare héréditaire, allaité par sa mère, se plaignit tout à coup, un matin en se réveillant, d'une tuméfaction douloureuse de toute la moitié antérieure du cou; on put constater une élévation notable de la température locale à ce niveau. Les mouvements de la déglutition et la respiration parurent considérablement gênés. Au bout de 3 heures environ, l'auteur put constater une cyanose prononcée des diverses muqueuses, des joues, des ongles, une stupeur profonde, une dilatation excessive des pupilles, qui ne réagissaient plus à la lumière, des mouvements respiratoires tout à fait superficiels, au nombre de 44 à 48 à la minute, des pulsations fréquentes, 136 à 148 à la minute et enfin une température de 40°,7. A la partie antérieure du cou, il existait une tuméfaction œdémateuse très accusée correspondant à la glande thyroïde, les parties molles sus-jacentes au sternum étaient également tuméfiées et les veines cutanées fortement dilatées. La surface de la peau était parsemée de taches noires, dont les dimensions étaient environ d'une pièce de 1 à 5 fr. et qui disparaissaient sous le doigt. A la percussion des deux poumons, on pouvait noter une matité prononcée, l'auscultation donnait un souffle très rude au-dessus du sternum. Les bruits du cœur étaient à peine perceptibles, mais sans altération appréciable.

L'auteur pensait qu'il pouvait y avoir une lésion de l'un des organes siégeant dans le médiastin antérieur, ou encore qu'il s'agissait d'une suppuration d'un ganglion bronchique qui, après s'être ouvert dans le médiastin antérieur y avait déterminé une médiastinite secondaire, ou enfin que le thymus était le siège d'une affection inflammatoire.

L'autopsie vient confirmer ce dernier diagnostic en montrant qu'il s'était agi d'une suppuration étendue de tout le parenchyme du thymus.

Suivant l'auteur l'origine de ce processus inflammatoire remontait peut-être déjà à la période fœtale, ou du moins était très antérieure à l'apparition des premiers symptômes. La cause de cette suppuration nous échappe complètement. Comme l'enfant était tombé par terre vers la 4e semaine après sa naissance il y a peut-être une relation entre cette chute et le processus inflammatoire du thymus.

Ueber Tympanitis und ihre Aetiologie im Kindesalter. (Sur le tympanisme et son étiologie dans l'enfance), par le professeur R. Demme. 25. *Jahrber. aus dem Jennerschen Kindersp.*

Après avoir passé en revue les diverses formes de tympanite qu'on peut observer chez les enfants, l'auteur passe à l'étude de la tympanite symptomatique qui survient chaque fois que l'estomac ou une portion de l'intestin se trouve distendu pendant un temps plus ou moins long par une masse gazeuse. Cette forme de tympanite est fréquente chez les enfants rachitiques, atteints de troubles dyspeptiques chroniques, dans les catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, chez les enfants atteints de tuberculose des ganglions mésentériques. Le tympanisme a pour cause des phénomènes de fermentation putride, et se présente tantôt sous une forme arrondie (distension de l'intestin grêle), tantôt sous une forme plus ovalaire (distension du gros intestin); il ne se modifie en quoi que ce soit, ni pendant ni après l'administration du chloroforme.

Un obstacle mécanique prolongé à la circulation des matières fécales et des gaz peut donner lieu à un tympanisme très intense, parmi ces obstacles le plus fréquent consiste en un rétrécissement festonné de l'intestin ou une bride fibreuse venant diminuer le calibre de l'intestin. L'auteur relate une observation se rapportant à cette dernière catégorie de faits et où la guérison survint subitement par suite de la rupture de la bride fibreuse qui avait à peu près fermé l'intestin.

Vient ensuite une observation intéressante de tympanisme se produisant subitement, de préférence après le repas, et au début de la digestion Il s'agit d'un garçon âgé de 2 ans 1/2, qui présente depuis environ 6 semaines, immédiatement après chaque repas, une tuméfaction ovalaire intense de tout l'abdomen. A ce moment le petit garçon est pris chaque fois d'une agitation extrême, se retournant sans cesse dans son lit jusqu'au moment où le gonflement de son ventre arrive à disparaître. On note rare-

ment des vomissements, ses selles sont liquides, plusieurs fois ont été rendus avec les matières fécales des ascarides. L'auteur compare ces complexus symptomatiques à un accès d'asthme dyspeptique décrit par Silbermann. Avant l'accès la mensuration de l'abdomen au-dessus de l'ombilic donnait 46 centimètres, au cours de l'accès 62 centimètres. Tous les traitements mis en usage dans ce cas restèrent sans résultat. Le petit malade ayant rendu un jour après l'un de ses accès, deux nouveaux ascarides, l'auteur eut l'idée de lui prescrire un traitement anti-helminthique, qui amena l'expulsion d'un grand nombre de vers et à partir de ce moment le tympanisme disparut d'une manière définitive. Suivant l'auteur, il s'est agi, dans ce cas, non point d'une tuméfaction de l'abdomen consécutive à une distension gazeuse, mais plutôt d'une contracture de nature réflexe du diaphragme.

Zur Nephrotomie bei Geschwulsten der Kinder. (De la néphrotomie dans les tumeurs rénales chez les enfants), par le Dr G. Fischer. *Deutsche Zeitschr. f. chirurgie*, t. XXIX. Iahrb. f. Kinderhk. t. XXXI, F. 1 et 2.

De 1873 à 1889, 10 enfants subirent l'extirpation de l'un des reins et sur ces 10 malades 8 succombèrent presque immédiatement après l'opération et chez les 2 autres la récidive se produisit au bout de 9 et de 18 mois.

De 1883 à 1889, sur 6 néphrotomies pratiquées chez des enfants 1 seul succomba à la suite de l'opération et chez les 5 autres il se produisit une récidive à des époques variables.

Entre les années 1873 et 1888, il a été fait 31 néphrotomies dont 4 restèrent incomplètes par suite d'une extension considérable du processus sur les organes voisins (foie, intestin, etc.), d'une part, et de l'envahissement des deux reins d'autre part. Chez 2 malades on trouva des tumeurs de bonne nature (adénome et fibrome), l'un d'eux guérit complètement, l'autre succomba à une péritonite 3 jours après l'opération.

Sur les 25 néphrotomies pratiquées pour des tumeurs malignes, l'un des malades mourut pendant l'opération par suite d'une perte de sang trop abondante, 9 succombèrent très peu de temps après l'opération par schock, vomissements réflexes, intoxication par l'acide phénique, occlusion intestinale, chez deux autres, la cause de la mort n'a pas été indiquée ; dans sept cas il y eut une récidive très rapide, dans trois autres cas la récidive survint qu'au bout de 3 à 4 mois, après que la plaie fut complètement cicatrisée et enfin chez trois malades, on ne put avoir aucun renseignement sur la suite de leur guérison, après leur sortie de l'hôpital.

Dans les cas de tumeurs malignes, l'examen microscopique a donné 19 fois le sarcome, 1 fois l'encéphaloïde, 1 fois l'adéno-sarcome, 1 fois le myxo-sarcome, 1 fois le carcinome, 1 fois le myo-sarcome, 3 fois le sarcome à cellules fusiformes, 1 fois le sarcome alvéolaire, 1 fois l'adéno-carcinome, 1 fois le myxo-sarcome, 3 fois le sarcome à cellules arrondies, 2 fois le sarcome à cellules fusiformes et arrondies, soit un total de 22 sarcomes et 3 carcinomes.

Le rein droit était atteint 8 fois, celui de gauche 5 fois ; dans 12 cas le côté malade n'est pas désigné.

L'âge des enfants oscillait entre 11 mois et 11 ans. Tous les enfants âgés de moins de 2 ans (4) ont succombé, sur 8 enfants âgés de 2 à 3 ans, 2 seulement guérirent, sur 10 enfants âgés de 2 à 4 ans, il y eut 7 guérisons, sur 7 enfants âgés de 4 à 6 ans, 2 guérirent et enfin sur 5 malades âgés de 6 à 11, tous arrivèrent à la guérison ; il est bien entendu que l'auteur entend par guérison, une simple survie à l'opération.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Contre-indications à l'opération : dépérissement externe, absence congénitale d'un rein, envahissement des deux reins par la tumeur, métastases, expansion considérable de la tumeur aux organes voisins.

2° L'incision extrapéritonéale est moins grave (intrapéritonéale, mortalité 52 0/0, extrapéritonéale, mortalité 10 0/0).

3° L'opération peut prolonger la vie des malades.

4° Les récidives ne surviennent parfois qu'au bout de plusieurs mois.

5° La meilleure garantie contre les récidives c'est d'opérer le plutôt possible.

Ueber die Wirkung des Bromoforms bei Keuchhusten. (Sur l'action du bromoforme dans la coqueluche), par le Dr H. LOEWENTHAL. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1890, n° 23.

Les résultats favorables que l'auteur a obtenus à l'aide du bromoforme dans le traitement de la coqueluche, quelqu'ait été le stade de la maladie, concordent avec ceux qui ont été publiés par M. Stepp l'an dernier. Ce traitement a été employé chez 100 enfants atteints de coqueluche (45 garçons et 55 filles). L'enfant le plus jeune n'avait que 8 semaines, le plus âgé était dans sa 7e année Il fut administré 3 à 4 fois par jour de 2 à 5 gouttes de bromoforme. Suivant le nombre et l'intensité des quintes de toux, on prescrivit aux enfants âgés de moins de 1 an 3 fois par jour 2 à 4 gouttes. Chez les malades âgés de 2 à 4 ans, la dose prescrite fut de 3 à 4 gouttes, 3 à 4 fois par jour. Les enfants âgés de moins

de 8 ans prenaient 4 à 5 gouttes répétées également 3 à 4 fois par jour suivant le degré de gravité de la maladie. Le meilleur mode d'administration du médicament consiste, suivant l'auteur, à faire prendre les gouttes dans une cuillerée à café d'eau. La quantité totale de bromoforme administré aux enfants est en général de 10 à 15 gr., chez quelques malades la guérison fut amenée déjà avec 5 gr. ; la dose la plus élevée a été de 20 gr.

Dans un certain nombre de cas, l'action spécifique du médicament se fit déjà sentir dès le 2e jour ; parfois, il n'y eut de l'amélioration qu'au bout de 3 à 4 jours de traitement suivant la violence des quintes de toux. Dans tous les cas, la durée de la maladie s'est trouvée notablement diminuée. Les quintes de toux caractéristiques disparurent habituellement entre 2 et 4 semaines. Dès les premiers jours du traitement on put noter chez tous les malades une amélioration sensible de l'état général et surtout une augmentation manifeste de l'appétit.

Dans plusieurs cas, l'administration du bromoforme fut suivie chaque fois d'un certain degré de lassitude et de somnolence.

Des phénomènes d'intoxication sans grande gravité furent observés une seule fois chez un enfant âgé de 15 mois auquel on avait vraisemblablement administré une dose trop forte de bromoforme.

Ueber Leukaemie und Leukocytose im Kindesalter. (Sur la leucémie et la leucocythémie dans l'enfance), par le Dr von JAKSCH. *Wiener Kl. Wochenschr.*, nos 22 et 23. *Deutsche med. Wochens.*, 1890, no 27.

Un petit garçon âgé de 14 mois présenta le jour de son admission à la clinique, une tuméfaction considérable des ganglions du cou, des aisselles et de la région inguinale. A la vue et au toucher la rate paraissait énorme et remplissait la plus grande partie de la cavité abdominale ; le foie était considérablement hypertrophié, du côté du cœur et du poumon il n'existait rien d'anormal.

Le chiffre des globules blancs était à celui des globules rouges comme 1 à 40. Les globules rouges furent trouvés au nombre de 3,380,000 ; les globules blancs au nombre de 84,000 ; pour ce qui concerne l'hémoglobine, sa valeur absolue était de 5 gr. 6 suivant le procédé de Henocque et de 6 gr. 4, d'après celui de v. Fleischl ; les éléments éosinophiles n'a- pas subi une augmentation sensible. Les urines ne contenaient ones, ni albumine, ni sucre ; mais on a noté un peu de diacéturie. s garde-robes ni helminthes, ni œufs d'helminthes.

Ces phénomènes persistèrent sans aucune modification importante durant tout le séjour du petit malade à la clinique. Par moments, on put noter durant plusieurs jours consécutifs des accès de fièvre rémittente présentant des oscillations considérables, les autres jours la température était normale.

Un nouvel examen du sang pratiqué 10 jours après l'admission du malade à la clinique vint montrer que le chiffre des éléments cellulaires du sang avait subi une augmentation sensible et s'élevait à 4,590,000, les globules blancs étaient par rapport aux globules rouges comme 1 est à 50. Les diverses médications mises en usage, phosphore, fer, etc., n'exercèrent aucune influence sur l'évolution de la maladie et au bout de 5 semaines, l'enfant fut retiré de la clinique, sans que son état général fût amélioré.

Au bout de 6 semaines environ, nouvelle admission à la clinique du même petit malade. A ce moment l'hypertrophie de la rate était plus considérable encore, et le chiffre des éléments sanguins atteignait à peine 2,440,000 ; les globules blancs étaient par rapport aux globules rouges, comme 1 est à 18. Les accès de fièvre rémittente reprirent avec une nouvelle intensité. On eut recours à ce moment à l'arséniate de soude, mais l'enfant succomba subitement au bout de 2 jours.

A l'autopsie on reconnut les altérations typiques de la leucémie sur les reins, les ganglions lymphatiques, dans le sang, la moelle des os et sur le foie. La cause de la maladie resta ignorée, il n'existait aucune trace de syphilis, d'intoxication paludéenne, de rachitisme.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques remarques au sujet du diagnostic de la leucémie dans l'enfance. Il ne suffit pas, pour diagnostiquer, la leucémie, de constater une tuméfaction chronique de la rate, un gonflement du foie et des ganglions lymphatiques et une leucocytose persistante. Cette dernière particulièrement peut se rencontrer dans les diverses formes de l'anémie, dans le rachitisme, à la suite de la pneumonie, etc. D'un autre côté, il n'est pas rare d'observer chez les enfants un ensemble de symptômes qui présente cliniquement les plus grandes analogies avec la leucémie et que l'auteur désigne sous le nom d'anémie pseudo-leucémique des enfants. Dans ces deux affections, l'état du sang, les tuméfactions de la rate et des ganglions sont identiques. Mais cependant, dans l'anémie pseudo-leucémique, le volume du foie est relativement moins augmenté que celui de la rate, tandis que dans la leucémie vraie, foie et rate se trouvent également hypertrophiés. En outre, dans l'anémie pseudo-leucémique le bord inférieur du foie est mince et tranchant, il est au contraire épaissi et lisse dans la leucémie vraie. Le diagnostic diffé-

rentiel des deux affections a une importance considérable au point de vue du pronostic. Dans l'anémie pseudo-leucémique la guérison est possible, mais la leucémie vraie a toujours une terminaison fatale.

Ueber das Vorkommen halbseitiger Laehmungen bei Oberlappenpneumonien der Kinder. (Sur l'apparition de paralysies unilatérales dans les pneumonies des lobes supérieurs chez les enfants), par le Dr AUFRECHT. *Archiv. f. Kinderlh.*, t. XI, fasc. 4.

Dans ce travail l'auteur rapporte deux faits de paralysie du côté gauche du corps qui apparurent subitement au cours d'une pneumonie du lobe supérieur du poumon droit. Dans le 1er cas, il s'agit d'un petit garçon âgé de 21 mois qui fut atteint d'une pneumonie du lobe supérieur droit s'accompagnant d'une fièvre vive, de symptômes nerveux très marqués et d'une déperdition considérable des forces. Au 8e jour de la maladie, on constata une paralysie totale des extrémités du côté gauche. La défervescence se déclara exactement le 10e jour de la maladie.

Néanmoins la paralysie totale persista encore durant les trois jours qui suivirent l'apparition de la crise; à ce moment seulement, il survint un peu d'amélioration du côté des membres paralysés qui ne recouvrèrent complètement leurs mouvements qu'au bout de 2 semaines.

Dans le 2e cas, la pneumonie du sommet droit débuta par une fièvre très vive et des convulsions généralisées auxquelles vint se joindre une hémiparésie gauche. Mais cette dernière disparut complètement déjà au bout de quelques heures.

Relativement à la pathogénie de ces paralysies qui viennent compliquer la pneumonie, l'auteur rejette l'opinion de Lépine qui met ces troubles de la motilité sur le compte de l'ischémie de la substance cérébrale qui serait elle-même sous la dépendance d'un état athéromateux des vaisseaux cérébraux.

Il n'admet pas davantage la manière de voir de Stephan qui pense que la paralysie est occasionnée par une substance toxique qui se serait développée par la pneumonie. Suivant Aufrecht il surviendrait au cours de la pneumonie des modifications dans la composition du sang et consécutivement une exsudation des parties aqueuses du sang dans la substance cérébrale et par suite œdème cérébral. La rareté des pneumonies du sommet chez les enfants, expliquerait suivant Aufrecht la rareté de ces sortes d'hémiplégies dans l'enfance.

Ueber die Therapie des Eczems bei Kindern. (Sur le traitement de l'eczéma chez les enfants), par le Dr E. Saalfeld. *Archiv. f. Kinderhk.*, t. XI, fasc. II.

L'auteur présente quelques considérations intéressantes sur le traitement de l'eczéma chez les enfants, qui diffère en plusieurs points essentiels de celui qui est habituellement institué chez les adultes. De tous, les eczémas locaux, c'est-à-dire développés sous l'influence de causes externes, le plus important chez les enfants, serait suivant l'auteur l'intertrigo. On sait qu'il est particulièrement fréquent chez les enfants gras, et qu'il siège habituellement au niveau de la marge de l'anus, dans les plis inguinaux, dans ceux du cou et dans le voisinage du menton. L'intertrigo ainsi localisé guérit facilement à l'aide de poudres inertes, mais quand il occupe des portions considérables de la surface du corps, au traitement local doit se joindre, un changement dans l'alimentation et dans les cas fréquents où il existe en même temps que l'éruption de la diarrhée, celle-ci doit être combattue énergiquement. Lorsque la peau est le siège d'une inflammation intense l'auteur conseille de faire d'abord pendant plusieurs jours, des applications de compresses froides trempées dans un mélange à parties égales d'une solution d'acide borique à 5 0/0 et de sous-acétate de plomb et ensuite des onctions avec une pommade à l'acide borique. Si la peau est très humide il est bon de la dessécher avec une poudre absorbante avant de se servir de la pommade ci-dessus.

Pour ce qui concerne le traitement de l'eczéma de la face et du cuir chevelu, si fréquent également chez les enfants gras, l'auteur recommande de diminuer la quantité de nourriture, d'en éliminer surtout les matières graisseuses et de combattre la constipation habituelle, au moyen de lavements appropriés. Les croûtes qui recouvrent l'eczéma de la face et du cuir chevelu devront être d'abord ramollies au moyen de l'huile d'olive et lorsqu'elles seront éliminées, il importe de faire sur ces régions des onctions avec une pommade ainsi composée :

Acide borique.....	1 gr. 50
Oxyde de zinc.....	5 gr.
Vaseline ..... }	àà 30 gr.
Amidon pulv..... }	

Dans ces cas on pourra également employer avec succès la pommade de Wilson.

S'agit-il d'un eczéma généralisé de nature scrofuleuse, l'auteur s'efforce avant tout de redresser l'alimentation, de veiller au bon fonctionnement

des organes de la digestion, de suppléer à une alimentation insuffisante au moyen de l'huile de foie de morue associée au phosphore ou de l'arsenic. Le traitement local doit se borner à des onctions avec de la vaseline jaune suivie d'une saupoudration de la peau. Enfin l'auteur déconseille formellement, dans le traitement de diverses formes d'eczéma, les applications de goudron qui irritent trop vivement la peau des jeunes enfants.

Dans la plupart des cas, on peut remplacer le goudron par la pommade suivante :

Précipité blanc d'hydrargyre,.....	1 gr.
Baume du Pérou.....	5 gr.
Onguent de Wilson.....	30 gr.

Der seltene Fall von einem Leberabscess bei einem Saeuglinge. (**Sur un cas rare d'abcès du foie chez un nourrisson**), par le Dr G. Rusche. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1889, n° 39. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXXI, fasc. 1 et 2.

Une fillette âgée de 3 mois 1/2 (élevée au lait de vache), dont le père est atteint de neurasthénie, vint à présenter au cours d'une bronchite une tuméfaction de la moitié droite de l'abdomen.

Au bout de 6 semaines environ on put sentir d'abord une bosselure volumineuse au niveau du lobe droit, puis deux proéminences plus petites au niveau du lobe gauche. Ces tumeurs bosselées, dures, deviennent de mieux en mieux apparentes et finalement on put sentir nettement de la fluctuation en ces points. L'auteur pratiqua une incision dans chacun de ces abcès, il s'en écoula une quantité abondante d'un pus inodore, jaune grisâtre. En explorant avec les doigts la cavité de ces abcès on put s'assurer qu'il s'agissait bien de collections purulentes siégeant dans l'épaisseur même du parenchyme hépatique. Les plaies furent pansées avec du sublimé et la guérison fut complète déjà au bout de 8 jours, sans aucun drainage. Il ne survint pas de récidive.

Suivant l'auteur, ces abcès auraient été produits par une thrombose de la veine ombilicale et de la veine porte qui avait donné lieu à une hépatite suppurative.

L'évolution lente, apyrétique de ces abcès permit de rejeter l'idée de toute maladie infectieuse.

Ein Fall von Carcinoma uteri bei einem 8 jaehrigen Kinde. (**Un cas de carcinome de l'utérus chez une fillette âgée de 8 ans**), par le

prof. F. GANGHOFNER. *Zeitschrif. f. Heilkunde*, t. IX. *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XXXI, fasc. 1 et 2.)

Cette observation provenant de la clinique pédiatrique de Prague, est intéressante à cause de l'extrême rareté du carcinome utérin avant la puberté.

Il s'agit d'une fillette âgée de 8 ans, qui présente depuis 2 à 3 ans des hémorrhagies vaginales répétées, mais tout à fait irrégulières. A l'examen il s'écoule du vagin, un liquide muqueux teinté de sang, le vagin lui-même est dilaté, et le doigt introduit dans la cavité vaginale rencontre sur la paroi antérieure un certain nombre de tumeurs irrégulières, molles au toucher. La malade fut endormie avec le chloroforme et examinée au spéculum. On trouva ainsi une tumeur molle, dont les dimensions étaient celles d'une petite noix et qui parut avoir son point de départ sur la paroi antérieure du vagin. En réalité, au cours de l'opération pratiquée par le Dr Bayer, on vit qu'il s'agissait d'une masse papillaire, ayant les dimensions d'une pièce de deux francs environ, qui remplissait tout le cul-de-sac antérieur. La tumeur fut excisée au moyen de ciseaux et la base d'implantation cautérisée avec le thermocautère. L'opération finie, la tumeur fut bien reconnue comme ayant son point de départ sur la portion cervicale de l'utérus. L'enfant succomba à une variole 13 jours après l'opération.

Lors des premiers examens au spéculum le diagnostic du professeur Chiari avait été carcinome médullaire ayant son point de départ dans les glandes muqueuses du col utérin, diagnostic que l'examen microscopique confirma entièrement après l'opération. Les ganglions péri-utérins et le corps de l'utérus étaient encore absolument indemnes.

Tuberculose des Peritonaeum, Laparotomie, Heilung. (Tuberculose péritonéale, laparotomie, guérison), par le Dr G. NAUMANN. *Hygien*, 1889. LI, 5. *Jahrb. f. kinderhk.*, t. XXXI, fasc. 1 et 2.

Une petite fille âgée de 11 ans, est atteinte depuis 4 mois de troubles de la digestion. Le 1er mars, elle est admise à l'hôpital pour une ascite, mais sans aucun autre symptôme de maladie ; jusque-là l'état général était resté excellent. L'auteur porta le diagnostic de tuberculose péritonéale et en effet à la suite d'une incision exploratrice pratiquée le 5 mars, il put s'assurer que tout le péritoine était parsemé de granulations tuberculeuses.

On donna issue à l'ascite, puis le péritoine fut nettoyé avec soin à l'aide

d'une solution tiède d'acide borique. L'opération ne fut suivie d'aucune réaction et la cicatrisation se fit très rapidement. Malheureusement l'ascite s'étant reproduite au bout de peu de jours, on dut faire 2 fois, le 21 avril et le 15 mai, une ponction et vider la cavité péritonéale :

L'enfant quitta l'hôpital le 16 juin ayant encore un peu d'ascite, qui s'écoula spontanément par la cicatrice au bout de quelque temps.

A partir de ce moment la malade alla de mieux en mieux et put être considérée comme complètement guérie.

Dr G. Boehler.

Note sur la rougeole à forme dyspnéique, par le Dr Thomas dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 juillet 1890.

Le Dr Thomas rapporte une observation intéressante d'une forme de rougeole décrite par d'Espine et Picot (1), sous le nom de *rougeole à forme dyspnéique.*

Il a été appelé le 7 février, à midi, pour voir une petite fille de 2 ans qui, écartée de la maison paternelle en raison de la rougeole de son frère aîné, y avait été ramenée ce même jour par sa mère, malgré un froid très vif, ayant déjà la fièvre et la face couverte de l'éruption morbilleuse. A midi, l'éruption était bien commencée sur le corps avec une fièvre moyenne, une toux modérée mais avec un degré de dyspnée nullement en rapport avec les phénomènes d'auscultation.

Le soir, l'enfant semble près de suffoquer, le nombre des respirations dépasse 80 par minute, la respiration est bruyante, la toux est rauque, sans altération marquée de la voix : le murmure vésiculaire existe, très affaibli, il n'y a que peu ou point de râles. Le pouls est incomptable.

Le traitement consiste en deux sangsues placées à la base de la poitrine suivant la pratique de West ; les jambes de l'enfant sont entourées de linges chauds vinaigrés. Vers minuit, vu l'absence d'amélioration, application de ventouses sèches.

Dans la nuit l'agitation diminue, mais elle est remplacée par une grande faiblesse.

Le lendemain matin : dyspnée toujours intense ; bain sinapisé le soir, l'éruption se prononce et la nuit est un peu meilleure.

Le surlendemain, amélioration manifeste ; éruption bien marquée ; peu de râles à l'auscultation ; la température diminue et, deux jours après, l'enfant entre en convalescence. Seulement alors un peu de bronchite se manifeste.

---

(1) *Manuel des maladies de l'enfance.* 4e édition, p. 76.

La littérature médicale n'est pas riche en cas semblables. West a décrit sous le nom de forme congestive de la rougeole un cas analogue dans lequel il y avait une éruption à teinte sombre, livide, disposée par plaques, avec bouffissure considérable de la face, dyspnée intense et bruyante. Il qualifie cette dyspnée de nerveuse. Le *forme dyspnéique* de d'Espine et Picot est une forme maligne de rougeole caractérisée par une congestion broncho-pulmonaire intense. « Cette congestion s'annonce par une grande dyspnée et de l'angoisse, sans que les signes physiques révèlent autre chose que l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques ronchus disséminés. L'éruption est, en général, retardée et fruste ». Le pronostic est généralement considéré comme grave par les auteurs, et la spoliation sanguine (saignée ou sangsues) est présentée comme un remède héroïque.

Diphtérie des oiseaux et diphtérie humaine, communication de M. SAINT-YVES-MÉNARD à la Société de médecine publique.

L'observation clinique et l'examen anatomo-pathologique ont déjà démontré que la diphtérie des oiseaux diffère essentiellement de celle de l'homme. M. Saint-Yves-Ménard en a fourni la démonstration bactériologique.

La diphtérie des oiseaux est caractérisée par un exsudat qui se produit à la surface de la muqueuse buccale et pharyngienne, qui envahit les fosses nasales, le canal lacrymal et qui s'accumule souvent dans les paupières. Cet exsudat épais, caséo-purulent, rappelle la matière tuberculeuse et caséeuse, mais il diffère absolument des fausses membranes fibrineuses de la diphtérie humaine.

La diphtérie des oiseaux, très contagieuse ne s'est jamais transmise à l'homme, au Jardin d'acclimatation quoique des enfants aient été employés au soin des oiseaux.

Les gaveurs de pigeons des Halles, d'après M. Straus, quoique pratiquant le gavage de bouche à bouche sur des pigeons italiens atteints du *chancre* qui n'est autre chose que la diphtérie des oiseaux, ne sont pas contagionnés par cette maladie.

D'après Lœffler, Cornil et Straus le microbe de la diphtérie humaine est un bacille court, généralement enflé à une ou aux deux extrémités, ayant à peu près la longueur du bacille de la tuberculose, mais notablement plus épais que lui. Ce microbe ne se développe pas au-dessous de 22 à 24° et ne peut pas, par conséquent, se développer sur la gélatine nutritive à la température de 18 à 20°.

Le microbe de la diphtérie des oiseaux est une bactérie droite, rappelant un peu l'aspect du microbe du choléra des poules ou celui de la septicémie du lapin. Il se cultive très bien à la température ordinaire de 17 à 18° sur la gélatine. Il se cultive également sur la pomme de terre, tandis que celui de la diphtérie humaine ne s'y développe pas.

Le bacille humain inoculé dans le tissu cellulaire du lapin ou des pigeons amène rapidement la mort. Au point d'inoculation existe un exsudat fibrino-hémorrhagique.

L'inoculation sous-cutanée du bacille des oiseaux ne détermine que très exceptionnellement la mort du pigeon et du lapin : elle produit une sorte d'abcès caséeux au point d'inoculation.

Fissure sus-ombilicale, d'après la *Normandie médicale* et le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de juillet 1890.

Le Dr Gibert (du Havre) décrit sous ce nom un vice de conformation assez fréquent et qui est la cause de nombreuses erreurs de diagnostic.

Il s'agit d'un écartement de la ligne blanche au-dessus de l'ombillic en apparence normalement constitué et ne trahissant ni à la vue ni au toucher, même en faisant tousser le malade, la présence d'une hernie ombilicale, mais la lame aponévrotique, en demi-lune qui ferme en haut l'orifice ombilical, fait défaut et il s'ensuit une fente triangulaire, base en bas, pointe en haut, dans laquelle l'intestin vient se faire pincer dans certains mouvements du corps, d'où une douleur vive et quelquefois, sans grande douleur, des troubles variés, soit dans les organes digestifs, soit dans les régions voisines. Il peut même arriver que, soit pour éviter la douleur, soit le pincement, le malade prenne une attitude spéciale qui permet de faire un diagnostic à simple vue. Le malade, le plus souvent un enfant, rentre son ventre, penche le haut du corps en avant, et, à la marche, présente cette attitude un peu raide qu'on observe chez les soldats allemands soumis à l'entraînement spécial pour la marche rapide. Puis, pour peu qu'au moment de l'examen, l'intestin soit pincé dans la boutonnière, on voit l'enfant porter rapidement la main à son ventre avec la volonté instinctive de faire rentrer quelque chose, et si c'est après son repas, il vomit tout ce qu'il a mangé. M. Gibert possède plus de quarante observations de ce genre. Le traitement consiste dans l'application d'une pelote à air, conique au moyen d'une ceinture en caoutchouc très juste.

De la crâniectomie dans la microcéphalie, communication de M. le professeur LANNELONGUE, dans la séance de l'Académie des sciences du 30 juin 1890 (résumée).

M. le professeur Lannelongue a pratiqué cette opération sur une petite fille âgée de quatre ans offrant les déformations crâniennes et les signes de la microcéphalie sous sa forme la plus grave. Cette petite fille, jusqu'à trois ans n'a pris que des aliments liquides; elle n'a jamais marché, elle ne se tient même pas debout. Depuis quelques semaines seulement on lui fait balbutier quelques syllabes; toujours les mêmes; la salive s'écoule hors de sa bouche, comme chez le nouveau-né. Elle est petite, chétive; taille 177 centim., circonférence du thorax au niveau des mamelons, 45 centim.; charpente osseuse des membres, petite; extrémités longues et effilées. Ni contractures, ni paralysies; sensibilité générale normale, pas d'augmentation de réflexes, de trépidation épileptoïde.

La tête, d'un très petit volume présente un crâne étroit, très aplati transversalement, saillant sur le vertex (type scaphoïdien). Il y a un prognathisme très accusé de la face amincie en travers, nez développé et aquilin; front fuyant et très étroit. Tous les diamètres crâniens à part l'occipito-frontal, sont très amoindris.

C'est un vrai type de microcéphalie avec idiotie.

Cette malformation a été attribuée par Virchow à une ossification prématurée des sutures, doctrine séduisante qui ne s'est confirmée que pour l'exception. C. Vogt, Broca et Montané ayant établi que les sutures sont constamment fibro-cartilagineuses chez les jeunes microcéphales. P. Broca a pensé que la microcéphalie provenait d'un arrêt portant originellement sur le cerveau et non point sur l'encéphale. C'est le cerveau qui serait, en somme, l'organe essentiel du développement crânien; celui ci ne fait que le suivre en s'adaptant à sa forme. Des études récentes (de Bourneville, Hill, Hutchinson) ont montré que les choses ne sont pas si simples et, tout en confirmant le point de vue de Broca, ont établi que la microcéphalie correspond à des variétés cliniques engendrées par des lésions différentes (hyperostoses, irrégularité d'épaisseur, amincisse- des parois osseuses du crâne, sutures plus serrées, fontanelles anormalement rétrécies). Partant de cette donnée, le professeur Lannelongue a pensé qu'on pouvait peut-être modifier une évolution cérébrale compromise ou retardée et chercher à lui donner un nouvel essor, en écartant dans une certaine mesure la résistance du crâne, principalement dans la région où le cerveau possède des centres qui exercent la plus grande influence sur la vie de relation.

Voici le procédé opératoire suivi : le crâne a été ouvert *non pas à la manière des trépanations ordinaires*, mais dans un lieu d'élection, le long de la suture sagittale, et on pourrait prolonger le débridement crânien le long des sutures voisines ou au delà de la suture frontale. Je pratiquai sur mon malade, dit M. Lannelongue, à un travers de doigt de la ligne médiane, une longue et étroite ouverture crânienne, parallèle à la suture saggittale et partant de la suture frontale pour aboutir à la suture occipitale. En un mot, je fis au côté gauche du crâne, qui était d'ailleurs notablement plus déprimé que le côté droit, une brèche, c'est-à-dire une perte de substance de neuf centimètres de longueur et de six millimètres en travers. On pratique aisément la tranchée dans les os une fois qu'on a enlevé avec le trépan, une petite rondelle, en se servant des pinces coupantes et solides fabriquées par M. Collin.

La dure-mère ne fut intéressée en aucun point et l'hémorrhagie des parties molles ayant été immédiatement arrêtée, il n'y eut pas à proprement parler d'écoulement sanguin par les canaux veineux du diploé ni par les artères méningées.

On procéda ensuite à une réunion exacte de toute la plaie, sans drainage, en évitant de ramener le périoste au-devant de la fissure osseuse. On jugea utile également, durant le cours de l'opération de ne pas placer la plaie des téguments immédiatement au-dessus de la rigole osseuse mais en dehors d'elle.

La cicatrisation a été obtenue en quelques jours sans traces de pus et la température n'a jamais dépassé l'état normal.

Un nouveau cas de microcéphalie a été l'objet d'une seconde opération de crâniectomie le 20 juin ; elle a été pratiquée avec le concours de M. Poirier, chef des travaux anatomiques de la faculté.

Le sujet est un type d'idiotie plus accentué que le précédent. Le projet opératoire devait consister à débrider en plus le frontal du côté gauche, en même temps que le pariétal du même côté. Ces deux débridements pratiqués il restait entre eux un pont correspondant à la suture fronto-pariétale. M. Poirier se décida à la faire sauter, et la chose eut lieu sans ouvrir la dure-mère. La perte de substance de la paroi du crâne mesurait dans ce cas, quatorze centim[illegible]

La première crâniectomie a été f[illegible] les résultats constatés par M. Du[illegible] amélioration notable de l'é[illegible] paraît s'intéresser à ce qui [illegible] tout, toute seule, ma[illegible]

quand elle se presse. Elle ne bave plus et ses sécrétions nasales sont normales. L'intelligence est en progrès, l'enfant mange à table. État local parfait, cicatrice mobile non adhérente.

Note sur un procédé d'amygdalectomie rapide et évitant l'hémorragie, par le Dr J. Toison, dans le *Journal des sciences médicales de Lille*, du 27 juin 1890.

L'auteur rappelle les dangers bien connus des procédés habituels d'amygdalectomie par le bistouri et l'amygdalotomie, dangers qui ont conduit beaucoup de chirurgiens à les remplacer par la méthode ignée (ignipuncture et galvano-caustie).

L'emploi de la méthode ignée doit être pour l'auteur, restreint aux cas dans lesquels les amygdales, relativement peu volumineuses, peuvent être réduites en une ou deux séances ou bien quand elles sont difficilement accessibles à l'exérèse en un temps (amygdales étalées, en nappe, sessiles, en grappe, bilobées). Mais quand les amygdales, volumineuses, sont bien renflées, faciles à étreindre, il faut enlever l'amygdale en une seule séance.

Pour le faire sans danger le Dr Toison propose l'anse froide. Son appareil très simple, se compose d'un serre-nœud dont l'extrémité ou anse en fil métallique, au lieu d'être laissée libre, est fixée par trois fils de soie faciles à rompre, sur un anneau mousse annexé à l'extrémité libre de la tige conductrice du fil métallique. Pour opérer, il faut engager l'amygdale dans l'anneau qui porte l'anse puis tirer sur les extrémités opposées du fil métallique; au moment où l'on opère cette traction, les fils de soie se rompent, l'anse métallique se dégage et coupe peu à peu l'amygdale préalablement fixée par une petite pince de Museux. Récemment l'auteur a fait construire un nouveau modèle qui permet de supprimer la fixation de l'amygdale par une pince indépendante.

Depuis le mois d'avril le Dr Toison, a enlevé plusieurs amygdales par l'anse froide; jamais il n'y a eu d'hémorrhagie. Dans un cas pourtant il s'agissait d'une amygdale énorme, dépassant notablement la ligne médiane, chez un jeune homme de quinze ans. Il ne s'est produit aucune perte de sang ni au moment de l'ablation ni les jours suivants.

Exostoses ostéogéniques ou de croissances multiples, par le Dr Legroux, médecin de l'hôpital Trousseau, dans la *Gazette des hôpitaux* du 22 juillet 1890.

Le Dr Legroux a présenté à la Société médicale des hôpitaux le cas

d'une fillette de neuf ans, sans tare héréditaire appréciable, qui offre un exemple assez rare de nombreuses exostoses de croissance (plus de 50), sur les os longs et aussi sur quelques os plats, de volume variable, depuis celui d'un petit pois, d'un grain de millet, jusqu'à celui d'une grosse noix et plus, inégales, rugueuses, formées de pointes plus ou moins mousses reposant sur une base plus ou moins large. Les os du crâne sont parfaitement indemnes.

Ces saillies osseuses ont commencé à apparaître vers l'âge de deux à trois ans et se sont accrues progressivement depuis cette époque, sans provoquer de douleur. Une seule exostose, au niveau de la huitième côte gauche, est sensible à la pression.

Broca et son élève Soulier ont décrit les saillies osseuses sous le nom d'exostoses ostéogéniques. Il en existe près d'une quarantaine d'observations dans la littérature médicale jusqu'à celle de Dauge et Bricou, si intéressante à plus d'un titre. Dans tous les cas, on trouve l'indolence, l'apparition dès les premières années de la vie, la symétrie presque parfaite, l'indemnité presque absolument constante des os de la face, le siège de prédilection au voisinage des épiphyses.

Il y a à noter dans le cas de M. Legroux l'absence de la syphilis, de l'hérédité qui s'est montrée dans un certain nombre de cas, l'absence du rachitisme à moins qu'on ne considère les exostoses comme l'exagération du travail d'ossification terminant des débuts rachitiques. MM. Dauge et Bricou ont eu cette pensée d'autant plus qu'ils ont trouvé des exostoses vraies associées à des signes de rachitisme. Broca et Virchow sont presque entièrement d'accord pour considérer l'apparition de ces tumeurs comme liée intimement au développement du squelette. Il y a production d'exostoses quand un cartilage de conjugaison engendre un excès de tissu osseux.

Dr Pierre J. Mercier.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

ORTHOPÉDIE

DIFFORMITÉS DU PIED EN RAPPORT AVEC L'ABSENCE CONGÉNITALE DES OS DE LA JAMBE

Par **P. Redard**, chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

Les difformités du pied, et principalement le pied bot valgus, paraissent dans un certain nombre de cas la conséquence de malformations congénitales de la jambe.

Nous avons recueilli à des intervalles assez rapprochés quatre observations indiquant très nettement le rapport des difformités du pied avec les malformations de la jambe.

Observation I. — Jeune garçon de 4 mois, robuste.

Pendant la grossesse, la mère a toujours eu une bonne santé et n'a eu à subir aucun traumatisme. Accouchement normal. Il n'existe en aucun point, en dehors du membre inférieur gauche, de difformités.

Membre inférieur gauche — Raccourcissement de 2 cent. La cuisse est bien conformée, aussi volumineuse que celle du côté droit. L'articulation du genou et la rotule sont normales.

Le tibia est incurvé au niveau de l'union du tiers inférieur. (Voir fig. 1.)

Au niveau de la convexité de l'angle osseux, il existe une dépression cutanée anormale, légèrement adhérente à l'os. Le tibia est lisse dans toute son étendue, sans trace de cal en aucun point.

La malléole interne est saillante, normale : la malléole externe est absente. *Le péroné nous paraît manquer dans toute son étendue.*

Le raccourcissement du membre inférieur est dû aux malformations de la jambe; le tibia du côté gauche mesure 12 c.; celui du côté droit, 10 cent.

La jambe gauche est atrophiée.

Au niveau du mollet : jambe gauche 12 cent., jambe droite 13 cent. 1/2. Les muscles péroniers sont atrophiés et ne se contractent pas sous l'influence de l'électricité. Les muscles tibiaux présentent quelques contractions assez énergiques, moindres que du côté opposé.

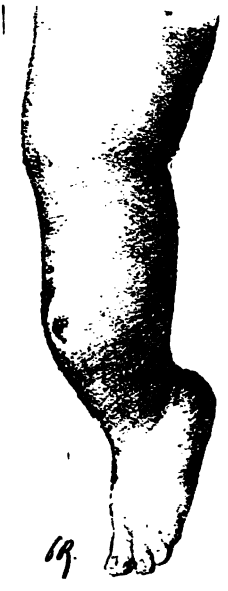


Fig. 1.

Le pied est en léger valgus avec équin très prononcé. Il n'existe que quatre doigts.

Le traitement a consisté à pratiquer la section du tendon d'Achille et à redresser le tibia par l'*ostéoclasie* manuelle. La fracture de l'os, assez dur cependant, a été obtenue facilement.

Le membre est immobilisé dans un appareil plâtré pendant un mois.

Le malade marche très facilement, le membre absolument redressé avec une chaussure légèrement surélevée à gauche.

Observation II. — Garçon de 7 semaines. Très robuste, en bonne santé.

Pendant la grossesse, la mère accuse un léger traumatisme. — Accouchement normal.

La fig. 2 indique les malformations du membre inférieur droit.

La cuisse et le genou sont normaux. Atrophie assez marquée de la jambe gauche.

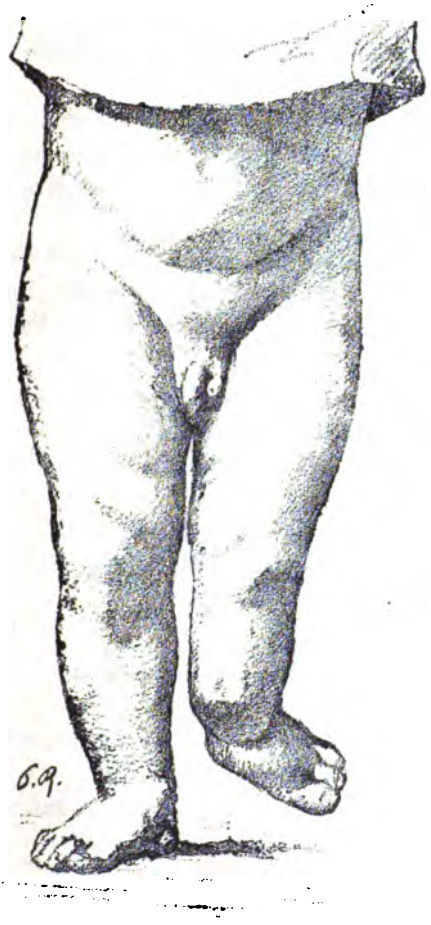


FIG. 2.

A l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de la jambe, courbure très marquée du tibia. — La convexité de la courbure regarde en dedans. Au niveau de cette convexité, dépression assez marquée de la peau adhérente à l'os.

Le tibia du côté droit mesure 14 cent., celui du côté gauche 10 cent.

. Le membre inférieur gauche est plus court que le droit de 3 cent. 1/2.

Les *muscles tibiaux* et péroniers sont atrophiés, et se contractent mal sous l'influence de l'électricité.

La malléole interne est normale, *la malléole externe et le péroné sont absents.*

Le pied est en valgus équin extrêmement prononcé, la face plantaire est complètement tournée en arrière. Le tendon d'Achille fait une saillie assez prononcée.

Il n'existe que trois doigts.

On pratique la section du tendon d'Achille et le redressement du tibia par l'ostéoclasie manuelle. La fracture de l'os n'est obtenue qu'avec quelque difficulté, l'os étant résistant, très dur.

Immobilisation pendant 20 jours dans un appareil plâtré.

Après enlèvement de l'appareil, massages réguliers.

Une deuxième section du tendon d'Achille est nécessaire, au bout de 3 mois.

Examen trois ans après l'opération. Le pied est bien redressé et l'enfant peut marcher facilement au moyen d'une chaussure surélevée spéciale.

Observation III. — Petite fille de 1 an et 15 jours, très robuste, adressée par notre collègue Créquy.

Au moment de la naissance, on s'est aperçu d'une malformation du membre inférieur droit.

Pendant la grossesse, il n'y a eu aucun traumatisme, l'accouchement a été régulier.

Membre inférieur droit. (Fig. 3).

La cuisse et l'articulation du genou sont normales.

La jambe du côté droit comparée à la gauche est plus courte de 5 cent.

Circonférence de la jambe droite (à la partie moyenne): 16 cent.; de la jambe gauche: 17 cent. 1/2

Le tibia est fortement incurvé à son tiers inférieur, l'os est lisse à ce niveau, sans saillie. Au niveau de la convexité, dépression assez profonde de la peau adhérente à l'os.

La concavité du tibia est dirigée en dehors.

Le *péroné recherché avec grand soin manque dans toute son étendue.*

Les muscles tibiaux et péroniers répondent mal à l'électricité.

FIG. 3.

Le pied droit est en valgus plat équin très prononcé. Le tendon d'Achille est fortement saillant.

Il n'existe au pied droit que trois doigts : le pouce volumineux, les deux autres en syndactylie.

Les parents de l'enfant ont refusé le traitement que nous avions proposé.

On est frappé dans ces trois observations de la similitude des difformités observées.

La malformation ne siège que d'un côté; la jambe est raccourcie, le tibia est fortement incurvé, avec dépression cutanée au niveau de la cicatrice, le *péroné est absent.*

Les muscles de la jambe sont atrophiés.

Ces difformités paraissent primitives et la cause du pied bot valgus équin.

Bouvier (1), un des premiers, a signalé l'absence congénitale de quelques os du membre inférieur dans certains pieds bots. Il note cette coïncidence dans un très grand nombre de pieds bots : absence d'un ou de plusieurs orteils ou du péroné. « Il existe, dit cet auteur, un rapport entre l'absence de ces os et la déviation du pied ; on peut comprendre que les muscles du côté externe du membre n'ayant pas trouvé la même résistance que ceux du côté interne ont entraîné le pied dans leur sens. »

Little (2) cite des cas de pieds bots valgus avec absence de la malléole externe et atrophie des muscles de la jambe.

W. Adams (3) a insisté sur la coexistence du pied bot valgus avec les malformations ou absences des os de la jambe. Il cite des cas d'absence du péroné, de courbure du tibia, et d'arrêt de développement des os de la jambe avec des malformations du pied (voir appendix, cas XVI et XVII).

E. Meusel (4) a publié l'observation très intéressante d'un homme atteint de difformité considérable des deux membres inférieurs avec pied plat valgus prononcé, conséquence de l'absence du péroné.

Cette malformation était héréditaire ; le fils de cet homme

(1) Bouvier. Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, 1858, p. 204.

(2) Little. On deformities, 1859.

(3) W. Adams. *Club-foot*, 1873. Voir appendix, cas XVI et XVII, p. 443-447.

(4) E. Meusel. *Die Krankheiten des Fusses.* In Die Chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters, t. II, Tubingen, 1880, p. 600.

âgé de 6 mois, présente la même difformité ainsi que plusieurs de ses frères et sœurs.

J. Ridlon (1) vient de publier un cas d'absence congénitale du péroné gauche avec raccourcissement très considérable du membre correspondant et tendance du pied à se placer en valgus.

Dans les observations d'absence totale ou partielle du pé-

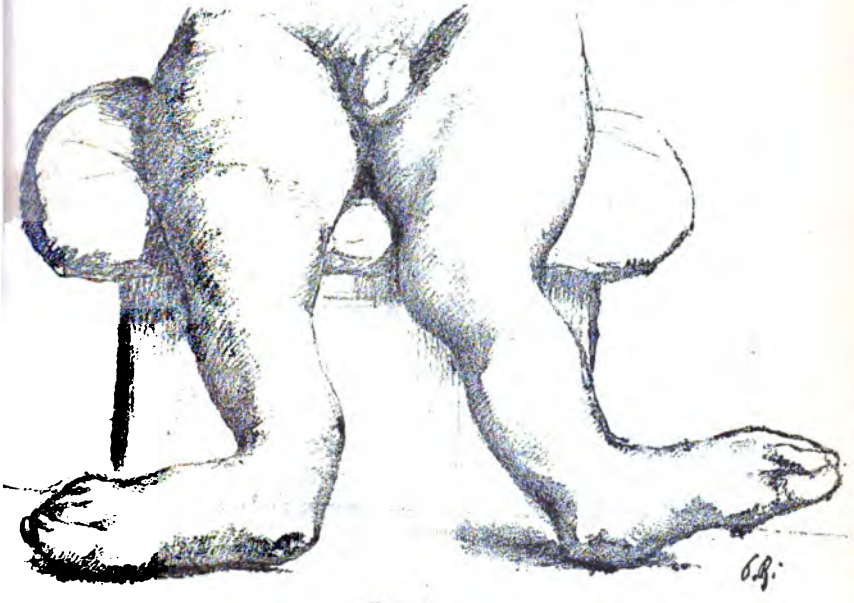


FIG. 4.

roné (cas publiés par Virchow, Hildemann, Duméril, Paré, Ammon, Vrolik, Bauer, Muralt, R. L. Swann, Ithen, Vilcoq, Albert) (2) le pied est presque toujours en valgus équin.

(1) RIDLON. Report of a case of congenital deformity. *Archives of Pediatrics*, juin 1870.

(2) VIRCHOW. *Archiv. für Pathologische Anatomie.* Berlin, 1879. — VROLIKS. *Atlas*, 1849. — SWANN. R. L. Intra-uterin fractures. *Med. Press. and Circ.* London, 1879. N. S. XXVIII, p. 160. -- ITHEN. Die intra uterine unterschenkelbrüche. *Diss. inaug.* Zurich, 1885. — VILCOQ. Fractures intra-utérines. Thèse de Paris, 1888. — MOSENGEIL. *Archiv. für Klinische Chirurgie* (von Langenbeck) Bd XII, p. 66.

Dans un cas de Mosengeil, il existait une déformation considérable du tibia et absence du péroné gauche.

Le pied gauche de l'enfant était en varus. Ce fait est exceptionnel et sous la dépendance de la difformité spéciale du tibia.

Dans les cas d'absence congénitale du tibia (Billroth, Albert, Parona, Pauly, Parker, Erlich, Reverdin et Laskowsky, Busachi, White Henry, H. Backer, Laren John Schaw, Bessel-Hagen (1), M. Motta) (2), le pied est principalement en varus.

Dans la plupart des observations d'absence congénitale du péroné, le tibia présente le raccourcissement et la courbure que nous avons signalés. Le pied n'a que deux, trois, quatre orteils ; il existe d'autres malformations, main bote, bec-de-lièvre, etc.

Les difformités congénitales du membre inférieur que nous étudions nous paraissent la conséquence des lésions primitives *in utero* du tibia. L'arrêt de développement du péroné et du pied est consécutif. Le pied bot équin se forme sous l'influence des tractions exagérées dans un sens du tendon d'Achille et des muscles péroniers.

La pathogénie de ces malformations présente quelques obscurités. D'après quelques auteurs (Braun (3), Ithen) la conformation anormale de la jambe succéderait à une fracture intra-utérine de cet os.

Consécutivement à cette fracture, le péroné, le pied, le membre inférieur correspondant subiraient un arrêt de développement.

La cicatrice déprimée notée au niveau des courbures du tibia indiquerait qu'il s'est produit au moment de la fracture une plaie par un fragment osseux ou par la pression de l'utérus sur l'os infléchi à angle plus ou moins aigu.

---

(1) BESSEL-HAGEN. Die Pathologie und Therapie des Klumpfusses. Erster Theil, Aetiologie und Pathogenese. Heidelberg, 1889.

(2) M. MOTTA. Un caso di mancanza congenita della tibia. *Archivio di orthopedia*. Fasc. 4, 1890.

(3) BRAUN. Centralbl. f. Kinderh, 1887, n° 7.

La fracture serait la conséquence d'une atrophie par arrêt de développement sous la dépendance du système nerveux (Little), d'une diathèse morbide avec ossification insuffisante (Broca), du rachitisme (Houel), du traumatisme (Braun, Ithen, Gurlt (1), Brodhurst (2).

Brodhurst admet le rachitisme ou un manque d'ossification, mais aussi le traumatisme.

Braun, Gurlt à l'appui de leur théorie font remarquer qu'il existe souvent des traumatismes pendant la grossesse. Ils insistent sur la signification des lésions cutanées au niveau des courbures du tibia. Mais comment expliquer dans ces cas, les vices de conformation coexistants qui n'ont aucun rapport avec le membre fracturé et qui siègent sur d'autres parties du corps (absence de doigts, main bote, bec-de-lièvre, amputation congénitale) ?

Dans nos observations I et III, les mères des enfants, interrogées avec soin, n'avaient eu aucun traumatisme pendant la grossesse.

Dans notre observation II, la mère accuse un léger traumatisme pendant la grossesse. Il existait dans nos 3 cas, une dépression de la peau au niveau des courbures du tibia, favorable à l'idée d'une fracture intra-utérine. Les malformations siégeaient exclusivement sur un membre.

On pourrait peut-être admettre un vice de conformation primitif, conséquence de la pression intra-utérine pendant les premiers mois de la grossesse, ou pression par l'amnios suivant la théorie de Dareste, prédisposant à une fracture.

Le traitement consiste à redresser le pied au moyen de ténotomies et d'appareils. Il faudra en outre redresser le tibia par l'ostéoclasie ou l'ostéotomie. Dans nos deux premières observations, l'ostéoclasie nous a donné de bons résultats. L'ostéotomie serait indiquée dans les cas, où les os, trop durs, résisteraient à l'ostéoclasie. On se servira pour remé-

(1) GURLT. Ueber intra-uterine Werletzungen des fötalen Knochengerüstes vor und während der *Geburt. monatschr. f. Geburtsk.*, 1857. Bd q. S. 321.

(2) BRODHURST. *Medico Chir. Trans.*, vol. XLIII, p. 115, 1860, et System of Surgery, 1883.

dier au raccourcissement du membre de bottines élevée, des souliers spéciaux pour les opérés de résection du tarse de Wladimiroff-Milkulicz.

Dans les cas de malformations très prononcées, à la suite d'absence du péroné et du tibia, on devra tenter l'arthrodèse. Albert (1) Busachi et tout récemment M. Motta ont obtenu de bons résultats au point de vue de la correction des difformités de la réunion par la suture métallique de l'extrémité supérieure du péroné à l'extrémité inférieure du fémur.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES SIGNES PSEUDO-CAVITAIRES DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES DE L'ENFANCE

Par **M. Aldibert**, interne des hôpitaux.

Depuis les travaux de Rilliet et Barthez, de Roger, on connaît bien les différences qui existent entre les phénomènes de percussion et d'auscultation constatés chez l'enfant et chez l'adulte. Légères, quant à ce qui concerne les signes stéthoscopiques en eux-mêmes, ces différences sont beaucoup plus marquées lorsqu'il s'agit d'interpréter ce que perçoit l'oreille. La tuberculose pulmonaire en fournit d'éclatantes preuves.

Lorsque, chez un adulte, l'on perçoit au sommet des signes cavitaires ou une induration se traduisant par une respiration rude ou soufflante, il est facile de poser le diagnostic de l'affection causale ; on peut même aller plus loin et en déduire avec assez d'exactitude l'état du poumon, le degré des lésions bacillaires. Chez l'enfant, il n'en est rien : les difficultés sont ici beaucoup plus grandes et tiennent surtout à deux causes : d'une part, on peut constater chez lui tous les symptômes caverneux sans qu'il existe d'ulcération du parenchyme pulmonaire ; d'autre part, la localisation des lé-

(1) ALBERT. — Lerburch der Chirurgie. Implantation der Fibula bei angeborenen defect der gansen Tibia *Wien Med. Presse*, 1877, e Zwei seltene Fälle von Missbildungen der Extremitäten. *Wien. Med. Blatter.*, 1886.

sions aux sommets n'a aucune valeur séméiologique. Ces faits sont connus ; signalés par Rilliet et Barthez, par Roger, ils ont été développés par notre excellent maître M. Cadet de Gassicourt ; mais comme ils peuvent être la source d'erreurs si fréquentes et parfois si grossières, nous avons cru utile de les rappeler et d'en présenter des exemples frappants, qui pourraient en assurer la démonstration, si elle n'avait pas déjà été faite par ces auteurs.

Prenons le premier groupe de faits : il existe des cas, peu nombreux il est vrai, où l'on constate tous les signes cavitaires chez des enfants qui ne sont pas tuberculeux et qui n'ont aucune perte de substance du parenchyme pulmonaire ; telles sont certaines pleurésies et certaines pneumonies lobaires aiguës ; il en existe d'autres, bien plus nombreux, dans lesquels des enfants tuberculeux présentent des signes cavitaires sans qu'ils aient de caverne, ou inversement présentent des cavernes sans symptômes caverneux.

Nous n'insisterons pas sur la pleurésie à signes pseudo-cavitaires fort bien connue aujourd'hui. On sait parfaitement que dans certaines conditions dépendant surtout de l'abondance du liquide et de l'état du poumon sous-jacent, on peut observer au sommet et principalement en avant, sous la clavicule, du souffle caverneux, du gargouillement, une résonance caverneuse de la voix et de la toux, même un bruit de pot fêlé. Ces cas relativement peu nombreux chez l'adulte s'observent très fréquemment chez les enfants porteurs d'une pleurésie à liquide abondant ; mais ils sont d'un diagnostic facile et l'erreur qui consisterait à croire à l'existence d'une excavation pulmonaire doit être bien rarement commise.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une pneumonie lobaire franche, aiguë ; les observations en sont beaucoup plus rares, et il est bien plus facile de se tromper dans l'interprétation des symptômes que l'on observe. La littérature médicale fournit, en effet, peu d'exemples de pneumonies lobaires à signes cavitaires ; cependant Rilliet et Barthez, Roger rapportent chacun un cas de pneumonie aiguë du sommet où l'on constata pendant quelques jours un bruit de pot

fêlé ; mais, comme ces auteurs ne parlent pas des signes que donnait l'auscultation, on peut supposer que l'existence des symptômes ordinaires de la pneumonie suffisait à assurer le diagnostic. Dans l'observation suivante, au contraire, recueillie dans le service de notre maître, M. Cadet de Gassicourt, tous les signes cavitaires se sont trouvés réunis à un moment et un examen superficiel aurait facilement pu faire poser un diagnostic erroné.

Obs. — F..., Arsène, 5 ans 1/2, entré le 20 mai, salle Barrier, n° 7.

Début brusque de son affection, il y a deux jours, avec des convulsions pendant ces 48 heures.

20 mai, soir. La percussion du sommet droit est douloureuse et on y constate en avant une respiration un peu rude avec de la submatité ; ni souffle, ni râles.

L'enfant est très agité, se plaint d'une céphalalgie intense ; pas de délire.

Diarrhée abondante. Temp. 40°,8.

Le 21. Le souffle apparaît dans la fosse sus-épineuse droite avec de la submatité.

La diarrhée persiste. Temp. M. 39°,8. T. S. 40°.

Le 22. Le souffle est plus étendu et se perçoit dans les deux fosses épineuses avec de la matité. Quelques crachats sanguinolents. T. 39°,9.

Le soir, on perçoit de plus, en avant, un souffle tubaire. T. 39°,6.

Le 23. Le souffle a diminué en arrière et a augmenté en avant. Sous la clavicule on perçoit un souffle caverneux avec de gros râles simulant du gargouillement ; la toux et la voix ont un timbre très nettement cavitaire ; à la percussion on constate au même niveau un bruit de pot fêlé très marqué. T. M. 39°,4. T. S. 39°,9.

Le 24, matin. Le souffle n'a plus de timbre caverneux, quelques petits râles en avant. T. 37°,5.

Soir. Le souffle a repris un timbre caverneux avec de gros râles rappelant le gargouillement ; le bruit de pot fêlé persiste. T. 40°.

Le 25. Défervescence, même signes stéthoscopiques. T. M. 37°,5. T. S. 37°,8.

Le 27. Le souffle est bien moins intense, il n'y a plus de signes cavitaires.

2 juin. La respiration est encore un peu rude sous la clavicule, en avant.

Le 6. La respiration est absolument pure au sommet droit.

L'erreur dans ce cas était facile à éviter. Le début avait été brusque et marqué par des convulsions, deux jours avant l'entrée du malade; de plus, on assistait au déroulement successif des symptômes de la pneumonie, ne se traduisant d'abord que par de la submatité d'un sommet, s'accentuant le lendemain par la présence d'un souffle tubaire avec de la matité, se caractérisant davantage le surlendemain par son extension progressive aux parties superficielles en avant et en arrière. C'est pourquoi l'apparition des signes cavitaires et leur persistance pendant plus de deux jours n'ont en rien ébranlé le diagnostic. Mais il est facile de se mettre dans des conditions où l'erreur eût pu être commise. Supposons que l'on n'ait pas eu de renseignements, ou bien que ceux que l'on eût possédés, eussent été incomplets, comme cela n'arrive que trop souvent dans les hôpitaux d'enfants et que le malade ne se fût présenté que le sixième jour de sa pneumonie, comme on le voit souvent; on se serait trouvé en face d'un enfant pâle, chétif, amaigri, ayant de la diarrhée, avec une température de 39°,2 et présentant au niveau de son sommet droit, sous la clavicule, un bruit de pot fêlé très marqué, avec du souffle caverneux, de gros râles simulant le gargouillement et un retentissement caverneux de la voix et de la toux. Il est certain que, dans ces conditions, le diagnostic de tuberculose, sinon de caverne pulmonaire, aurait pu être facilement soutenu, et cela d'autant mieux que ces signes ont persisté près de trois jours et que la marche de la température présentant deux grandes oscillations aurait encore plaidé dans ce sens. Mais le quatrième jour un démenti formel aurait été donné au clinicien, les signes cavitaires disparaissant brusquement et complètement et la température redevenant normale.

Nous croyons que des cas analogues ne sont pas très fréquents ; du reste l'erreur ne pourra être commise que lorsque l'on sera absolument dénué de tout renseignement. Elle pourra, au contraire, être faite beaucoup plus facilement dans le cours d'une tuberculose pulmonaire : ici, bien plus souvent, on trouvera des signes cavitaires, sans qu'à l'au-

topsie on puisse découvrir la moindre caverne, ou bien inversement, on constatera sur la table des pertes de substance pulmonaires bacillaires qui ne se seront traduites pendant la vie par aucun signe spécial. Tous les auteurs ont insisté sur la difficulté du diagnostic de l'état du poumon chez les enfants tuberculeux, et Rilliet et Barthez, M. Cadet de Gassicourt signalent assez longuement ces faits.

Prenons d'abord le premier cas : on peut constater dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, à un moment donné, des signes cavitaires, mais on n'est nullement en droit d'affirmer qu'il existe une caverne. Les exemples de cet ordre de faits sont nombreux ; assez souvent on voit apparaître à un sommet du souffle caverneux et du gargouillement ; ces signes persistent sans grandes modifications pendant plus ou moins longtemps et disparaissent ensuite. On pourrait, dans ces conditions, admettre que l'excavation pulmonaire a par exemple cessé de communiquer avec les bronches ou s'est modifiée de telle façon qu'elle ne donne plus lieu aux mêmes signes physiques ; cette conclusion peut rester légitime en apparence, tant que l'examen anatomique n'est pas fait. Mais il est des cas plus heureux où l'on peut vérifier son diagnostic par l'autopsie ; trop souvent alors on est tout étonné de ne rencontrer dans le parenchyme pulmonaire aucune excavation ou bien seulement de toutes petites cavernes qui n'ont matériellement pas pu donner lieu à ces signes physiques. L'observation suivante nous paraît offrir un cas de ce genre, typique.

Obs. — P..., Auguste, 2 ans, entré le 4 mars, salle Barrier, n° 9.

Cet enfant, élevé au sein par sa mère, a eu la rougeole il y a un an ; l'amaigrissement s'est surtout accentué depuis trois semaines et depuis deux jours il présente de l'œdème des mains et des pieds.

Le 5 mars. Amaigrissement très marqué ; ventre volumineux, sans ascite.

Râles et souffle sous la clavicule gauche, simulant une caverne ; râles ants et muqueux disséminés dans le reste du poumon.

e 6. Les signes cavitaires sont plus accentués, le souffle a un timbre ; creux et les râles sont à plus grosses bulles.

Le 10. A la percussion, sous la deuxième côte en avant et à gauche,

sur une étendue très limitée là où l'on constate du souffle caverneux et du gargouillement, on perçoit un bruit de pot fêlé.

L'enfant meurt le 13 et à l'autopsie l'on trouve les deux poumons farcis de tubercules crus non ramollis ; le sommet gauche est sclérosé, mais ne présente aucune trace de caverne ; il existe des deux côtés une légère dilatation des premières ramifications bronchiques.

Granulations grises sous-pleurales très nombreuses. Péritonite et entérite tuberculeuses.

Voilà un enfant chez lequel le diagnostic de tuberculose pulmonaire a été posé surtout d'après l'état général et la longue durée de sa maladie ; mais notre excellent maître, M. Cadet de Gassicourt nous fit remarquer avec insistance qu'il ne s'avançait pas davantage dans le diagnostic, qu'il ne précisait pas le degré des lésions, nous mettant ainsi en garde contre les erreurs qu'il avait vu si souvent commettre à ce sujet. Les signes physiques sont restés sans modification pendant cinq jours ; à ce moment a apparu, là où l'on percevait tous les signes cavitaires, un bruit de pot fêlé très marqué mais très limité ; devant ce nouveau symptôme, on s'est trouvé un peu ébranlé et tout en faisant des réserves, on a émis l'hypothèse probable d'une caverne sous-jacente. Trois jours après, l'autopsie démontrait qu'il n'existait pas la moindre cavernule.

Inversement, on peut se trouver en présence de cavernes qui n'ont donné lieu pendant la vie à aucun symptôme spécial. Nous ne faisons pas allusion aux excavations de petit volume ou à celles qui pour une raison quelconque ne communiquent plus avec les bronches ; nous laissons même de côté celles qui siègent dans les lobes inférieurs, car Rilliet et Barthez admettent que les signes des cavernes disparaissent ou diminuent lorsqu'elles siègent à la base et en arrière et nous avons eu souvent l'occasion de vérifier cette assertion. Nous ne nous arrêtons qu'à celles qui siègent dans les lobes supérieurs, c'est-à-dire dans des points beaucoup plus rapprochés de l'oreille ; et pour le démontrer nous ne pouvons mieux faire que de présenter l'observation suivante :

Il s'agit d'une grande fille de 14 ans, J... R..., qui est entrée à la salle Blache, le 28 avril, comme atteinte de coqueluche; ayant des antécédents tuberculeux maternels, cette enfant serait malade depuis sept semaines. A son entrée, on constate l'existence de quintes coqueluchoïdes avec reprises très fortes, une ulcération sublingale; mais ce qui frappe le plus dans son état, c'est un facies dyspnéique et une dissémination de râles sous-crépitants moyens dans toute la poitrine aussi bien en avant qu'en arrière. Malgré une intervention très énergique, ces signes stéthoscopiques ne se sont en rien modifiés pendant tout le séjour de la malade dans la salle ; seules les quintes ont perdu de leurs caractères, elles sont devenues moins franches et ne se sont plus accompagnées de reprises. En présence de cette bronchite généralisée ne changeant pas, des modifications qu'avaient subies les quintes, de cette dyspnée croissante, on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec adénopathie trachéo-bronchique probable, diagnostic, du reste, confirmé par l'examen des crachats. L'auscultation a été pratiquée avec soin tous les jours et jamais on n'a trouvé de souffle, jamais on n'a perçu la moindre matité; on a seulement entendu des râles humides, assez fins, disséminés dans toute la poitrine. Eh ! bien, lorsque la malade a succombé, le 18 mai, on a trouvé à son autopsie deux énormes cavernes dans les deux lobes supérieurs; ces cavernes anfractueuses étaient certainement plus grosses qu'une mandarine; il existait en outre une adénopathie trachéo-bronchique en voie de caséification et de nombreux tubercules crus dans les lobes inférieurs des deux poumons.

Devant ces faits qui sont loin d'être exceptionnels, car on les observe souvent en clinique infantile, nous ne saurions trop insister sur la méfiance et le doute que l'on doit avoir, lorsqu'il s'agit d'interpréter les signes que l'on appelle cavitaires. Ils s'observent dans la pleurésie et la pneumonie franche aiguë : diagnostiquer une caverne dans ces conditions, c'est non seulement faire une erreur de diagnostic,

mais c'est encore porter un pronostic fatal à une échéance plus ou moins longue, qui doit être brusquement démenti quelques jours après. Quant à ce qui concerne la tuberculose, l'erreur a une bien moindre importance; le point essentiel est de diagnostiquer l'affection causale, et les erreurs que l'on peut commettre dans l'appréciation de l'étendue et du degré des lésions ne peuvent fausser qu'une partie du pronostic. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ces faits, et nous terminerons en montrant que la localisation des lésions au sommet chez l'enfant ne prouve en rien leur nature bacillaire.

Tout le monde sait l'importance qu'ont chez l'adulte les lésions localisées aux sommets, et les soins méticuleux avec lesquels il faut percuter et ausculter chez lui les fosses sus-épineuses, les régions sous-claviculaires pour dépister le début d'une tuberculose. Malheureusement, chez l'enfant, cette prédilection du bacille pour les lobes supérieurs n'existe pas et une induration du sommet ne plaide pas plus en faveur de la tuberculose qu'une induration des bases. Lors donc que l'on constate cliniquement dans une pneumonie à résolution tardive ou dans une broncho-pneumonie à évolution lente, les symptômes qui indiquent une induration des sommets, il ne faut pas se hâter de conclure à la nature tuberculeuse de ces affections, par ce seul fait que les symptômes observés restent localisés aux sommets : ce serait un argument sans valeur et il serait facile de le prouver par de nombreuses observations. Celle qui suit en est un exemple de plus :

La petite L. A., 4 ans, entre le 17 mars, salle Blache, n° 15, avec une coqueluche assez intense dont le début remonte à 15 jours. Jusqu'au 1er avril, la température oscille entre 37° et 38°, et la coqueluche suit son évolution, fort peu modifiée par la narcéine dont la malade prend 1 centigr. et demi. Le 1er avril, la température s'élève à 39°,3, et il se fait une poussée congestive au sommet droit, qui dure quatre jours ; le souffle que l'on percevait dans la fosse sus épineuse droite disparaît complètement, la température revient et reste à la normale jusqu'au 10 avril. C'est à ce

moment que se développe la broncho-pneumonie à laquelle nous faisions allusion. La température s'élève de nouveau d'abord à 39°,2, le lendemain à 40° et elle oscille ainsi entre 39°,5 et 40°,5 pendant quinze jours; ce n'est que le quatrième jour que l'on a perçu sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse droites un peu de submatité avec une respiration un peu rude; le surlendemain la matité était devenue absolue et le souffle avait pris un timbre tubaire sous la clavicule.

Pendant quinze jours, pendant tout le temps que la température est restée élevée, les signes stéthoscopiques ont persisté sans aucune modification, de plus ils sont restés localisés toujours au sommet droit, et on n'a jamais perçu aucune modification du murmure vésiculaire sur un autre point du thorax. Cette localisation d'une induration du sommet aurait pu faire craindre la nature tuberculeuse des lésions, et cependant le 19e jour le souffle disparaissait complètement et le 25e jour la sonorité était redevenue normale dans cette région. Le 9 mai la malade quittait l'hôpital en bonne santé n'ayant plus aucune trace de son ancienne broncho-pneumonie.

Voilà donc une broncho-pneumonie à résolution lente et localisée à un sommet : au premier abord, il semblerait que ces deux conditions réunies eussent pu faire porter le diagnostic de tuberculose. Si l'on était basé comme l'on a une trop grande tendance à le faire quand on est habitué à examiner des adultes, sur la localisation de cette broncho-pneumonie ; si l'on avait accordé à ce symptôme une importance plus grande qu'il ne le mérite en clinique infantile, on aurait certainement fait une erreur de diagnostic ; on aurait supposé l'existence d'une tuberculose pulmonaire, alors que l'enfant est partie parfaitement guérie, sans conserver le moindre reste de sa complication coqueluchiale. Cet exemple suffit, croyons-nous, pour rappeler un fait dont on pourrait facilement multiplier les preuves en parcourant la littérature médicale.

En résumé, les signes que l'on appelle cavitaires, s'observent aussi bien dans la pneumonie franche que dans la pleurésie ; dans la tuberculose, ils n'indiquent pas toujours l'existence d'une caverne, car ils sont d'une part inconstants et d'autre part ils peuvent exister en dehors de toute exca-

vation pulmonaire ; enfin la localisation des lésions à un sommet ne prouve en rien chez l'enfant, leur nature bacillaire. Ce n'est donc qu'avec la plus grande réserve qu'un médecin doit interpréter les signes cavitaires chez un enfant et il ne doit pas se hâter de conclure à l'existence de lésions tuberculeuses avancées, même lorsqu'elles se trouvent localisées aux sommets.

DE LA DEUXIÈME DENTITION OU DE L'APPARITION DES PREMIÈRES GROSSES MOLAIRES, DANS SON RAPPORT AVEC LA TROISIÈME DENTITION, C'EST-A-DIRE AVEC LE REMPLACEMENT DES DENTS DE LAIT PAR LES DENTS PERMANENTES. — ÉTAT DE LA DEUXIÈME DENTITION DURANT LA TROISIÈME.

Par le professeur **Troïtzky** (1), Privat-docent des maladies des enfants à l'Université de St-Wladimir de Kiew (*suite et fin*).

Trois tableaux servent à l'éclaircissement de mon exposé, le premier et le troisième sont un exposé très exact, à l'âge des enfants se fondant sur les documents fournis par le registre paroissial.

Je me bornerai à analyser ici le second tableau où j'ai systématiquement exposé tous les cas possibles en me fondant sur toute une série de faits semblables, je citerai en outre les déductions qu'on peut tirer des tableaux n° 1 et n° 3 ; les personnes qui s'intéresseraient à la lecture complète de mon travail le trouveront dans le n° 4 du « *Journal de l'Université de Kiew* » de l'an 1889.

Les trois observations que je rapporte présentent un intérêt pratique tout particulier, car on peut y constater d'une manière exacte l'influence qu'exerce sur l'organisme des enfants l'apparition des dents molaires de troisième ordre.

---

(1) Rapport lu à la troisième session des médecins russes à St-Pétersbourg, dans la séance de la section des maladies des enfants. Voir la *Revue des maladies de l'enfance* de juillet 1890.

Malgré tout le soin que j'ai pris pour établir un rapport exact entre l'apparition des dents dont il s'agit et le développement de la méningite tuberculeuse, suivant l'opinion citée plus haut de *Fonssagrives*, je n'ai pu le faire, parce qu'une pareille opinion doit être le résultat d'une multitude d'observations, faites dans les conditions de la vie les plus différentes. *Fonssagrives*, lorsqu'il affirme que les cas les plus fréquents de méningite tuberculeuse ont lieu entre l'âge de 4 à 6 ans, n'est pas d'accord avec *Steffen* (1) et *Hüttenbrenner* (2), selon lesquels le maximum des cas de méningite tuberculeuse a lieu durant les trois premières années de la vie. A l'époque de l'apparition des dents molaires de troisième ordre, il m'est arrivé assez souvent de constater une indisposition de l'estomac se rapprochant plus ou moins de l'état gastrique (gastritis acuta).

Il est difficile d'apprécier le degré de l'influence dentaire dans ce cas, attendu que dans l'état de croissance de l'estomac et dans sa période de suractivité physiologique tous les changements physiologiques peuvent être considérés comme des causes prédisposantes par rapport à l'indisposition stomacale. *A. Monti* (3) qui n'admet dans la troisième période de la dentition aucune complication d'incidents morbides, quels qu'ils soient, n'a pas raison ; cette opinion peut être appliquée à la plupart des cas, mais elle ne peut pas servir de règle universelle.

Tous les 54 cas du tableau I se rapportent à l'âge de 4 ans 1/2 à 6 ans 1/2. Cette période est habituellement l'époque de l'apparition des premières grosses molaires. Ce tableau prouve d'une manière assez précise que l'apparition d'une et même de deux dents de la deuxième période de dentition est tout à fait possible et probable chez des enfants de

(1) Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. V Bd. 1 Abth, p. 446, 1880.

(2) Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1888, s. 39. Wien.

(3) Ueber Dentition. *Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1888, nos 46, 48.

l'âge de 4 ans 1/2. D'un autre côté la dentition peut ne pas être complète à l'âge de 6 ans et même de 6 ans 1/2, dans le cas, toutefois, où le remplacement des dents de lait par des dents permanentes ne se sera pas effectué, mais où l'apparition de trois dents au moins de la deuxième période de dentition aura eu lieu. Dans les cas où cette dernière période sera précoce, ou si, comme cela arrive plus rarement, la dentition en général est hâtive, l'apparition des premières grosses molaires pourra être terminée dès l'âge de 5 ans 1/4.

Les dents molaires de la troisième période paraissent ou séparément ou par deux à la fois. Trois cas fournissent l'exemple d'une apparition graduelle de deux dents en même temps. Cette apparition peut ne pas être égale pour les deux dents ; elle se manifeste lorsque la première dent a déjà montré la moitié de sa couronne alors que la seconde est encore en train de percer ou lorsque la première ayant déjà percé, on ne voit encore qu'un gonflement à la place où doit être la seconde. Il est difficile d'établir un ordre de la dentition des grosses molaires par rapport aux deux mâchoires : dans six cas la dent supérieure du côté droit s'est montrée la première ; dans quatre cas c'est la dent inférieure du côté droit qui a percé d'abord ; dans deux cas la dent supérieure du côté gauche, dans deux autres cas la dent inférieure du côté gauche se sont montrées les premières. Dans cinq cas on a vu percer la première dent supérieure du côté droit ; dans neuf cas la dent supérieure et dans quatre cas la dent inférieure du côté gauche.

L'apparition simultanée de la dent supérieure du côté droit et de la dent supérieure du côté gauche a eu lieu deux fois. L'apparition de la dent inférieure du côté droit et de la dent inférieure du côté gauche, trois fois. La coïncidence de l'apparition de la dent supérieure du côté droit et de la dent inférieure du côté droit n'a jamais été observée. Il y eut un cas d'apparition simultanée de la dent inférieure du côté droit et de la dent inférieure du côté gauche, le même fait s'est

produit pour la dent supérieure du côté droit et la dent inférieure du côté gauche. Une rougeur et un gonflement de la gencive précèdent bien souvent la deuxième période de la dentition. L'état douloureux de la gencive sous la pression du doigt a été constaté dans deux cas, un sialisme continu s'est manifesté de même deux fois. Au moment d'être examinés trois enfants se plaignirent du mal de dents, ce même mal avant l'examen s'est manifesté sept fois chez les autres enfants. Il n'est pas juste d'attribuer ce mal à l'altération de petites molaires, puisque dans les 14 cas où cette altération a été constatée, le mal ne se faisait pas sentir. Il est difficile de dire au juste, à quel degré les symptômes désignés dans le tableau, et qui accusent un sommeil agité, une indisposition générale et une fièvre modérée sont la conséquence de l'apparition des premières grosses molaires (trois cas), quoique l'examen le plus strict des enfants ci-désignés n'ait pu trouver aucune autre cause de leur indisposition.

Parallèlement aux cas cités dans le tableau, j'ai examiné plus d'une cinquantaine d'enfants, n'ayant pas encore atteint leur quatrième année, et dans ce nombre je n'en ai trouvé que trois, chez lesquels un tubercule apparaissait dans une partie de la mâchoire ou dans l'autre, et chez ceux-là même on ne voyait en même temps aucun symptôme d'une dentition prochaine dans les autres points de la gencive : ni gonflement, ni rougeur, ni sensibilité à la pression.

Il faut remarquer, en outre, que les trois cas de dentition précoce, concernaient tous des enfants ayant déjà fini leur quatrième année, moins deux ou trois semaines tout au plus. Je n'ai rencontré que trois cas de dentition tardive. Un garçon de 7 ans 1/2 venait de commencer sa dentition des dents molaires de troisième ordre, mais le remplacement des dents incisives n'avait pas encore eu lieu. A l'âge de 8 ans 1/2 sa deuxième apparition des dents ne s'est faite qu'à moitié (2 cas), quoique à la place de la dent inférieure du côté droit et de la dent supérieure du côté gauche on vît déjà distinctement un gonflement de la gencive accompagné de (III) sen-

sibilité à la pression du doigt. Le tableau schématique 2, où sont cités douze cas possibles dans la dentition des premières grosses molaires, prouve que la durée moyenne de la seconde période de la dentition peut être fixée entre 10 et 16 mois et que le terme le plus long en est 14 mois, et le plus court 5 mois. La dentition se fait ou également et pas trop lentement, ou également aussi, mais par trop lentement (X). Pendant la période de la dentition il arrive quelquefois une suspension de l'éruption pendant un mois, deux fois (II), pendant deux mois (III), pendant trois mois (IV), pendant quatre mois (V), pendant trois mois deux fois (VI), pendant un et deux mois trois fois (VII). La dentition se fait assez vite (VIII, IX), et au bout d'un ou deux mois la dent a tout à fait percé, tandis que le gonflement à la place de l'autre dent ne donne aucun signe d'existence pendant un mois (XII), pendant deux mois (VIII); il arrive aussi qu'au bout de deux mois percent deux dents, l'une suivie d'assez près par l'autre, après quoi suit un intervalle de deux mois (IX). Après la suspension suit ou la prompte apparition de trois dents au bout de quatre mois (V), ou l'apparition d'une seule dent après une telle suspension exige non moins de temps (XI).

Il y a des cas où la dentition présente les symptômes d'une intermittence assez régulière et où l'apparition de chaque dent est suivie d'une suspension d'un mois (XII). A la suite d'une enflure égale sur deux points de la gencive on ne doit pas s'attendre absolument à l'apparition de deux dents en même temps, parce que, sur un point, la dent peut percer en peu de temps, tandis que, sur l'autre, le gonflement de la gencive, reste et garde le *statu quo* pendant un ou deux mois (VII et VIII). La dentition commence par l'apparition consécutive des dents supérieures des deux côtés (I, VI, XII), de deux dents inférieures (III, VII), de la dent supérieure du côté droit et de la dent inférieure du côté gauche, l'apparition du côté *droit-gauche croisé*, de la dent supérieure du côté gauche et de la dent inférieure du côté droit. L'appa-

rition du côté *gauche-droit croisé* (II, IV, V). L'apparition des dents peut n'avoir lieu qu'au côté droit ou au côté gauche. Apparition du côté droit et apparition du côté gauche (IX, X). Contrairement à la règle générale du remplacement des dents de lait, selon laquelle les dents d'un certain groupe percent d'abord dans la mâchoire inférieure et plus tard dans la supérieure, l'apparition de dents molaires de troisième ordre se fait pour la plupart du temps en sens inverse.

Le gonflement de la gencive avant l'apparition est un symptôme assez ordinaire et accompagne également une dentition prompte et une dentition plus prolongée.

La sensibilité à la pression du doigt et la stomatite catarrhale circonscrite ont été constatées, la première une fois sur vingt et la seconde un peu plus fréquemment. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer une stomatite générale en rapport avec la deuxième période de la dentition et sans que l'estomac y participât, mais un sialisme exagéré a été constaté assez souvent. Une stomatite aphteuse disparue aussitôt la dent percée, a été observée deux fois ; une stomatite ulcéreuse, une fois. Cette dernière ne s'accusait qu'autour de la dent inférieure du côté gauche, qui perçait alors. Les maux de dents n'étaient pas en rapport direct avec l'apparition de la dent, ils se répétaient plusieurs fois avant que la dent se fût montrée. Dans d'autres cas, ce mal avait un caractère local et disparaissait facilement par le rinçage de la bouche avec des substances émollientes ou la friction de la gencive avec un collutoire au chlorate de potasse glycériné ; bien plus rarement le mal avait un caractère névralgique et, pour le vaincre, on était obligé de recourir à la médication interne par les bromures ou l'antipyrine. Ce mal de dents n'était pas très intense et le degré du mal n'était pas en rapport avec la promptitude de la dentition. Il a été constaté un cas sur trente, où les enfants, sans une raison évidente, devenaient indolents, perdaient l'appétit, se plaignaient du mal de tête, et l'examen médical ne pouvait définir la cause,

de leur mal, qui d'ailleurs disparaissait le second ou le troisième jour sitôt qu'une dent avait percé. Les cas de mal de dents sérieux à la deuxième époque de la dentition étaient accompagnés d'une suspension de l'éruption et la dentition, une fois le mal passé, se faisait plus vivement. Dans mon entourage j'ai souvent entendu parler du sommeil agité des enfants, qui dans certains cas se trouvait en rapport direct avec l'apparition d'une dent. Les fréquents dérangements de l'estomac sous forme de dyspepsies aiguës et de gastrite se sont manifestés très nettement chez certains enfants à l'époque de l'apparition des premières grosses molaires. Je n'ai pas eu l'occasion de constater d'agitation nerveuse générale, d'amaigrissement et encore moins d'accès convulsifs, quoique j'aie mentionné ces symptômes, en me fondant seulement sur les observations des autres auteurs, dans la première partie de mon traité (Leçons sur les maladies de l'âge infantile t. I, 1888, Kiew), en parlant de la deuxième période de la dentition.

En résumant le tableau III, nous obtiendrons les rapports suivants. Dans 33 cas, toutes les dents molaires de troisième ordre étant présentes le remplacement n'était pas encore commencé ; il en résulte qu'entre l'apparition de ces molaires et ledit remplacement, on constate habituellement un intervalle de temps très appréciable. Les dents molaires de troisième ordre ont été affectées de carie dentaire 35 fois sur l'ensemble des 360 cas, ce qui fait approximativement une dent gâtée sur 10 bien portantes. A partir de l'âge de neuf ans, les dents de la deuxième période de la dentition se gâtent de plus en plus souvent. Dans la période de six à neuf ans (inclusivement), il s'est produit huit cas d'altération dentaire sur tous les 184 cas., ce qui fait environ 4,5 0/0; à l'âge entre 9 ans 1/2 et 13 ans la carie dentaire a été constatée 27 fois sur 179 cas, ce qui fait environ 15 0/0. Le résultat de mes observations à ce sujet se trouve en rapport tout à fait contradictoire avec les données de l'hospice des Enfants-Trouvés à Paris citées dans la monographie d'Andrieu (*l.c.*),

où l'altération des dents molaires de troisième ordre se présente avec le chiffre de 7,9 à 7,5 p. 0/0 quoique tous les cas s'y rapportent à l'âge de 9 à 12 ans, l'altération des dents pendant cette période est en réalité beaucoup plus fréquente que dans celle de 6 à 9 ans. L'altération des petites molaires se présente sur le pied de 30 0/0 des cas (108 sur 360), avec cela il n'y eut qu'onze fois coïncidence de l'altération des petites dents molaires et de la carie des dents de la deuxième période de la dentition.

J'ai eu 10 fois l'occasion de constater une fissure sur la couronne des dents dont il s'agit (je ne parle ni des petites fentes que mentionne Andrieu ni des crevasses dont parle Bramsen, qui se reconnaissent à la simple inspection de la dent, je parle des fissures plus sérieuses qui occasionnent dans un avenir très proche une altération complète de la couronne dentaire et que l'on découvre seulement au moyen d'une sonde fine).

Les bosses de la couronne des dents molaires de troisième ordre sont pour la plupart au nombre de quatre pour les dents supérieures et de cinq pour les dents inférieures : sur 360 cas 253 ont présenté ce rapport. Bien plus rarement, dans 77 cas sur les 360 bosses de la couronne de chacune de ces quatre dents sont trouvées au nombre de quatre ; dans trois casles deux dents du côté droit et la dent supérieure du côté gauche avaient quatre bosses chacune ; la dent inférieure du côté gauche en avait une; dans deux cas toutes les dents étaient à cinq bosses, et dans deux autres cas les deux dents du côté gauche et la dent supérieure du côté droit étaient à quatre bosses, tandis que la dent inférieure du côté droit en avait cinq. Les deux dents du côté droit à quatre bosses et les dents du côté gauche à cinq bosses ont été trouvées une fois, de même que la dent supérieure du côté gauche, tandis que toutes les autres étaient à quatre bosses. De petites bosses supplémentaires sur le côté interne des deux dents supérieures ont été observées 20 fois.

Voici le résultat de mes observations sur le remplacement

des dents incisives entre 6 ans 1/2 et 8 ans : sur 40 cas il s'en est trouvé 27 dans lesquels il y eut apparition de dents médianes, neuf cas où les dents médianes et latérales apparurent en même temps, enfin quatre cas où apparurent seulement les dents incisives inférieures. Entre 8 et 9 ans le remplacement des dents incisives s'est continué; sur 62 cas l'apparition de dents médianes s'est faite 34 fois, il y eut neuf cas d'apparition de dents supérieures et inférieures en même temps, neuf cas d'apparition des dents incisives latérales supérieures, quatre cas d'apparition des dents latérales inférieures, un cas d'apparition de toutes les dents latérales. Le commencement du remplacement des dents de lait n'a eu lieu qu'à cette époque tardive.

Entre 9 et 10 ans 28 enfants sur 56 avaient fait toutes leurs dents incisives, 14 enfants avaient fait leurs premières petites molaires permanentes, neuf enfants leurs dents incisives latérales inférieures, quatre enfants les mêmes dents supérieures, un enfant avait fait toutes ses dents latérales.

Sur 61 cas, entre 10-11 ans, il y eut 23 cas de remplacement de toutes les petites molaires, seize cas de remplacement des deuxièmes, neuf cas de remplacement des premières petites molaires, sept cas de remplacement des incisives, cinq cas de remplacement des canines et un cas de remplacement des deuxièmes grosses molaires.

Entre 11 et 12 ans, sur 53 cas, il y en eut dix-sept d'apparition des deuxièmes grosses molaires, onze d'apparition de petites molaires, dix cas d'apparition des canines et de petites molaires. L'apparition de dents incisives permanentes n'a eu lieu que cinq fois.

Dans 16 cas sur 28, entre 12 et 13 ans, j'ai observé l'apparition des deuxièmes grosses molaires, dans cinq cas le changement des canines et de petites molaires, dans deux cas le remplacement de dents incisives.

Chez les enfants de 13 ans, sur cinq cas il y eut trois fois apparition de deuxièmes grosses molaires, un cas d'apparition des canines et un cas d'apparition de petites molaires.

Dans la dernière colonne du tableau sont marqués les cas d'intervalle entre les dents incisives des deux mâchoires, l'irrégularité de leur position par rapport les unes aux autres, et leur destruction par le processus de la carie dentaire. Les intervalles ont lieu pour la plupart ou à l'époque du remplacement ou dans un temps qui précède immédiatement cette époque. Les intervalles entre les dents incisives avant le remplacement ont été constatés 11 fois et 120 fois dans le cours du remplacement. L'implantation irrégulière des dents a eu lieu 11 fois avant le remplacement des dents de lait et 43 fois dans le courant de ce remplacement. Sur 360 cas les dents incisives n'ont été trouvées altérées que six fois, ce qui fait un cas sur 60.

Dans la plupart des cas, l'apparition des premières grosses molaires n'est en général accompagnée d'aucune indisposition, c'est du moins l'opinion presque unanime de tous les auteurs. Je suis du même avis, en me fondant sur mes propres observations, tout en faisant remarquer qu'il peut dans certains cas être très difficile de se prononcer sur le rapport exact qu'il y a entre la dentition et les indispositions concomitantes : plus en effet l'état général est compliqué au moment de la dentition et plus il est possible de l'expliquer par quelque raison naturelle, comme un état anormal de la nutrition, un refroidissement, un accès violent de catarrhe chronique du gosier, un rhume, etc.

Dans les observations que je vais rapporter, le rapport entre les accidents morbides et la dentition a été trop réel pour être mis en doute. Malgré toute la peine que je me suis donnée pour trouver une autre cause à ces symptômes, je n'ai pu rien trouver que l'éruption des dents qui pût les justifier.

Observation I. — A. P.., fille d'une cuisinière à l'hospice diurne des enfants, âgée de 5 ans et demi. Durant les deux dernières semaines l'enfant se plaignait de temps en temps du mal de dents, sans indiquer pourtant le point malade. Elle a été soumise à mon observation à partir du 13 octobre 1886. En examinant la malade j'ai trouvé la température

à 39°, le pouls à 110; l'enfant s'est plainte du mal de tête pendant les deux derniers jours, elle a beaucoup bu et peu mangé; son sommeil était agité. L'examen de la bouche a constaté qu'à la place de la dent supérieure du côté gauche une bosse de la dent avait percé, la gencive était enflée, d'un rouge vif, sensible à la pression. Dans l'endroit où doit paraître la dent molaire inférieure du côté droit, on voyait aussi du gonflement et de la rougeur. L'examen du gosier, des poumons, de l'estomac et de la rate a donné un résultat négatif. La langue était humide, presque entièrement nette; rien d'anormal du côté des intestins. La nuit du 13 au 14 fut très agitée. L'enfant se réveillait souvent en se plaignant du mal de dents et du mal de tête. Pendant la journée du 14 octobre, indisposition générale, envie de dormir, manque d'appétit; température, le matin 37°,8 le soir 38°,5; la nuit suivante est plus tranquille, mais le mal de dents empire. En examinant l'enfant le 15 octobre, je remarque que la lésion de la gencive à la place de la dent supérieure du côté gauche n'est plus si accentuée et qu'elle est moins sensible. Pendant la journée la température est redevenue normale sans emploi de moyens antipyrétiques; l'appétit est revenu, le mal de tête et le mal de dents ont cessé. Le 20 octobre, tous ces symptômes ont reparu avec leur première intensité et l'examen de la bouche a constaté la demi-éruption de la dent supérieure du côté gauche, accompagnée d'une stomatite circonscrite.

Cette indisposition accompagnée de fièvre à type rémittent (38°, 38°,5) a duré deux jours et a disparu graduellement avec la lésion de la gencive au lieu d'éruption. L'éruption s'est poursuivie sans nouvelles complications générales, et lorsque je fus prié d'examiner la même enfant le 30 octobre, la dent supérieure du côté gauche avait déjà tout à fait percé, la lésion et la sensibilité de la gencive s'étaient transportées au siège de la dent supérieure du côté droit. Pendant l'éruption de cette dernière les accès généraux se répétèrent deux fois dans l'intervalle de 3 à 6 jours et passèrent sitôt que la couronne de la dent fut apparue. L'apparition des deux autres dents de la deuxième dentition ne fut accompagnée d'aucun incident. Le 15 novembre l'enfant se plaignit deux ou 3 fois d'un léger mal de dents et l'examen de la bouche constata que juste à ce moment perçait une bosse de la dent inférieure du côté gauche.

Observation II. — P. S..., fils d'un employé, âgé de 5 ans, est tombé malade le 10 novembre 1887. Avant cette époque l'enfant n'a jamais été sérieusement malade. Il n'a eu qu'une légère rougeole qui s'est passée sans complications. Quinze jours avant cette époque l'attention

des parents fut attirée par l'état langoureux de l'enfant, son humeur capricieuse, son manque d'appétit, sans que l'estomac fût dérangé, son sommeil troublé par des soubresauts. Un jour il se plaignit de mal de dents mais l'examen ne put rien découvrir, car il n'y avait pas de dents gâtées.

Ces symptômes ne durèrent que deux jours, et puis tout rentra dans l'état normal. État présent. Il n'y a qu'une légère élévation de température (38,°3) le pouls est à 20; mais la faiblesse est si grande que l'enfant garde volontiers le lit. Soif vive, manque d'appétit. Lorsqu'on demande à l'enfant de quoi il souffre, il répond « de la tête » mais il montre en même temps la mâchoire gauche. L'examen de la bouche constate une stomatite catarrhale, limitée au côté gauche. Les bords de la langue sont d'un rouge vif, et le milieu est légèrement surchargé. A la place de la 3e molaire supérieure du côté gauche les symptômes de la stomatite sont très vifs et la gencive fortement enflée forme une grosse bosse; la plus légère pression à ce niveau est insupportable au malade. L'examen des autres points de cette dent constate que la dent supérieure du côté droit a complètement percé; sur les autres points les dents manquent, mais il existe un degré moyen d'enflure. En dépit des frictions opérées avec un collutoire à la glycérine et au sel de Berthollet, en dépit de la dérivation qu'on s'est efforcé d'opérer sur le canal intestinal l'indisposition continue pendant 3 jours. Puis l'enfant se rétablit presque en 24 heures aussitôt qu'une bosse de la dent supérieure du côté gauche se fût montrée. J'ai vu le même petit garçon plusieurs fois par la suite pendant l'éruption de ses troisièmes dents molaires, qui ne fut troublée par aucun incident.

Observation III. — M. F..., du sexe masculin, à l'hospice diurne, âgé de 5 ans 1/2 ans, est tombé malade vers le milieu du mois de janvier 1888, d'un accès de gastrite non fébrile avec manque d'appétit, mal de tête, uue douleur au creux de l'estomac. La langue était très chargée et il y avait des nausées qui deux fois ont abouti à un vomissement. Dans la bouche on voyait distinctement le gonflement de la gencive et l'hyperhémie à la place de la dent inférieure du côté droit, très sensible à la pression du doigt. Du côté gauche les dents avaient déjà percé tant à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure. Une bosse de la dent supérieure du côté droit avait percé. Ces accès ont duré cinq jours et ont disparu rapidement, aussitôt que la dent supérieure du côté droit eut percé à demi. L'enfant avait souffert d'accès tout à fait pareils quelques mois auparavant, mais ces accès n'avaient duré guère que trois jours sans mal de dents sensible.

CONCLUSIONS

I. — L'éruption des premières grosses molaires a lieu habituellement entre l'âge de 4 ans 1/2 à 6 1/2. Le commencement précoce de la dentition a pour résultat une dentition rapide. Un commencement tardif occasionne une évolution lente et une fin éloignée. L'éruption des troisièmes dents molaires avant l'âge de quatre ans et une dentition non terminée à l'âge de 7 ans, sont des faits exceptionnels.

II. — La chute des dents de lait, de même que leur remplacement par des dents permanentes, se font habituellement lorsque l'éruption des troisièmes dents molaires est déjà terminée.

III. — Entre la deuxième dentition et le remplacement des dents de lait, on peut, dans la plupart des cas, observer un intervalle distinct, durant lequel les dents des enfants ne subissent aucun changement.

IV. — La deuxième dentition se fait lentement, souvent durant toute une année. Elle est rarement accompagnée d'accidents morbides plus ou moins sérieux.

V. — Pendant la deuxième dentition il peut y avoir des intervalles d'un à quatre mois, entre l'éruption des dents prises séparément.

VI. — Il est difficile de donner des règles positives par rapport à l'époque et à l'ordre de l'éruption sur les quatre points de la gencive, mais il est certain que les dents de la mâchoire supérieure percent avant celles de la mâchoire inférieure.

VII. — Les accidents morbides, tels que le gonflement, la sensibilité de la gencive à la pression, un flux salivaire abondant sont des faits ordinaires. Les maux de dents d'un caractère local ou général sont fréquents mais pourtant n'accompagnent pas toujours l'éruption des dents.

VIII. — Les dents de la mâchoire supérieure ont pour la plupart quatre bosses et celles de la mâchoire inférieure cinq ; il n'y a que les dents inférieures qui aient des bosses surnuméraires.

IX. — L'altération des troisièmes dents molaires, empire graduellement une fois l'âge de neuf ans passés ; elle n'atteint pourtant pas les chiffres cités par M. Andrieu.

X. — L'altération des petites molaires est un fait assez fréquent. Pourtant elle égale rarement en fréquence celle des dents de la deuxième éruption.

XI. — Les fissures de la couronne de la dent accessibles à l'examen sont assez rares.

XII. — L'éruption des premières grosses molaires doit être considérée comme une éruption indépendante, il faut l'appeler deuxième éruption et le remplacement des dents de lait par les dents permanentes sera nommée la troisième éruption.

XIII. — Lorsque les enfants de quatre à cinq ans se plaignent de mal des dents il faut considérer ce mal comme la conséquence de la deuxième dentition.

XIV. — Le remplacement des dents de lait par des dents permanentes de même que l'éruption des deuxièmes grosses molaires étant fondé sur les faits déjà cités, s'opèrent selon toutes les règles de la pédiatrie.

REVUES DIVERSES

Ueber Diphtherie. (Sur la diphtérie), par le prof. Kohts. *Zeitschrift f. klin. Medic.*, t. XVII.

Sur 5,072 enfants soignés à la clinique infantile de Strasbourg, de 1878 à 1889, 938, soit 21,1 0/0, étaient atteints de diphtérie. Le nombre des décès par cette maladie s'est élevé à 439, soit 46,7 0/0. La trachéotomie a été pratiqué 439 fois, soit dans 46,7 0/0 des cas de maladie. Sur ces 439 malades trachéotomisés, il en mourut 271, soit 61,8 0/0. Chez les 499 enfants non trachéotomisés la mortalité n'a été que de 167, soit 33,5 0/0.

Ce nombre considérable de cas de diphtérie a permis à l'auteur de faire des observations intéressantes relativement au traitement de cette maladie et de ses principales complications, la néphrite et les paralysies.

Dans les formes de diphtérie septique, les divers traitements mis en usage se sont montrés d'une inefficacité absolue. Cependant l'auteur ne se croit pas en droit de porter un jugement définitif sur les médications les plus récentes, telles que l'acide arsénieux à la dose de 0,001 à 0,002 par jour (Henoch), la solution acide de sublimé (Laplace), l'acide acétique (Engelmann), etc... Son mode de traitement consiste habituellement à prescrire l'application d'une cravate de glace autour du cou et à pratiquer des inhalations de glycérine (1 : 4) ou d'une solution de chlorure de sodium à 1 0/0. En outre, dans les cas de diphtérie pharyngienne « infiltrée » des badigeonnages faits 3 fois par jour avec une solution de chinoline à 5 0/0, ont pu, dans un certain nombre de cas, arrêter la propagation du processus diphtéritique. Lorsque les fausses membranes sont très épaisses, l'auteur badigeonne tous les 5 à 10 minutes la muqueuse du pharynx avec une solution de papaïotine à 5 0/0. Dans les cas où la résistance des malades rend ces badigeonnages à peu près impossibles, il les remplace par des inhalations pratiquées avec la même solution.

L'auteur passe en silence le traitement médical de la dyphtérie laryngée et s'occupe exclusivement de la trachéotomie. Le chiffre de la mortalité des enfants trachéotomisés oscille entre 97,1 et 37,4 0/0. La canule ne put être enlevée que dans des cas tout à fait exceptionnels vers le 4e ou 5e jour ; le plus souvent on fut obligé de la laisser à demeure pendant 10 à 16 jours et souvent même durant plusieurs semaines.

Dans presque tous les cas, l'auteur a pu constater l'existence d'une néphrite plus ou moins intense donnant habituellement lieu à un œdème de moyenne intensité. Dans aucun cas, cette néphrite n'a passé à l'état chronique. Son attention a été particulièrement attirée sur l'altération rénale qui est la conséquence d'une intoxication par le chlorate de potasse et dont la caractéristique consiste en une obstruction d'un grand nombre de canalicules urinaires, par des amas de globules rouges déformés. L'auteur admet que par suite de l'altération du sang par le virus diphtéritique, le chlorate de potasse est toxique, même à de très faibles doses.

Pour ce qui concerne les paralysies post-diphtéritiques, l'auteur les traite au moyen d'un régime alimentaire tonique, de préparations ferrugineuses, de bains salins, et enfin de l'électricité. Les injections de strychnine préconisées par Henoch, lui ont également donné de bons résultats. Dans les cas de paralysie du pharynx, l'alimentation doit se faire au moyen de la sonde.

Lorsqu'il existe des vomissements répétés, les enfants doivent être

couchés immédiatement après leur repas. Dans ces cas, de faibles doses de morphine peuvent rendre des services. Les lavements alimentaires ne sont généralement pas gardés par les tout jeunes enfants.

Ueber Intubation und Tracheotomie bei Croup. (De l'intubation et de la trachéotomie dans le croup), par le professeur RANKE. *Iahrb. f. Kinderhk.*, t. XXX, fasc. 3.

Dans ce travail l'auteur fait une étude comparative des deux modes de traitement de la sténose laryngée d'origine diphtéritique : l'intubation et la trachéotomie. Une table détaillée dressée à la fin du travail permet de se rendre un compte exact des résultats obtenus à l'aide de l'un et l'autre procédé. Les conclusions formulées par l'auteur peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Le procédé d'intubation d'O'Dwyer, constitue dans un grand nombre de cas de sténose laryngée aiguë de nature diphtéritique, un mode de traitement très efficace et doit par conséquent être considéré comme un réel progrès de la thérapeutique moderne.

2° Cependant l'intubation ne saurait détrôner complètement la trachéotomie qui reste souvent la dernière ressource du médecin.

3° Les deux modes de traitement, loin d'être rivaux, doivent pouvoir se compléter mutuellement, de façon à sauver, soit isolément, soit combinés l'un à l'autre, le plus grand nombre d'existences possible.

4° A part certaines exceptions, on peut admettre comme règle que l'intubation doit être pratiquée au début du traitement pour être remplacée dans la suite par la trachéotomie, lorsque les résultats ne répondent pas aux espérances qu'autorise le premier mode d'intervention.

5° Les résultats les plus favorables, dans le traitement du croup, seront obtenus désormais dans les hôpitaux dont l'hygiène ne laisse rien à désirer, et qui pourront également recevoir dans des chambres isolées, les enfants de condition sociale plus élevée, qui y trouveront une surveillance médicale permanente et un personnel hospitalier instruit.

Ueber einen Fall von akuter Leukaemie. (Sur un cas de leucémie aiguë), par le Dr WESTPHAL. *Münch. med. Wochenschrift*, 1890, n° 1.

Un garçon âgé de 16 ans fut atteint d'une commotion cérébrale intense à la suite d'une chute sur la tête ; un an après cet accident on vit surve-

nir les premiers symptômes d'une leucémie qui fit des progrès considérables en peu de semaines.

L'examen du sang dénota une diminution énorme du chiffre des globules rouges et par contre une augmentation non moins considérable de celui des globules blancs (1 : 34) ; l'hémoglobine ne subit aucune modification quantitative. Dans les globules blancs, prédominaient, d'une façon remarquable, les petits éléments cellulaires. Le sang ne contenait pas de micro-organismes, tous les examens bactériologiques du sang donnèrent un résultat négatif.

Dans les derniers temps de la vie, on nota l'apparition sur l'amygdale gauche, d'une ulcération gangreneuse, diphtéritique, qui progressa rapidement. Pour élucider la question des micro-organismes dans l'organisme vivant, une ponction fut pratiquée dans la rate, mais les essais de culture donnèrent encore un résultat négatif.

A partir de cette ponction le malade fut plongé dans un état de collapsus profond, auquel il succomba rapidement. A l'autopsie le diagnostic de leucémie aiguë fut confirmé; on trouva la cause immédiate de la mort dans une hémorrhagie intense dont le point de départ fut la plaie de la rate résultant de la ponction.

Ueber Diagnose einiger Formen der larvirten Malaria. (Sur le diagnostic de quelques formes de fièvres palustres larvées), par le Dr Filatow. *Mediz Obosrenije*, nº 6. *St-Petersb. med. Wochenschr.*, 1890, nº 6.

Il n'est pas très rare, suivant l'auteur, d'observer chez les enfants, des cas de fièvres palustres larvées, soit aiguës, soit chroniques. Sous la forme aiguë, ils ressemblent à la dysenterie. Lorsqu'ils sont chroniques, on peut les confondre avec un catarrhe intestinal chronique.

La dysenterie paludéenne est caractérisée par : 1º l'intermittence ou l'abondance de la diarrhée; 2º la grande élévation de la température initiale qui s'abaisse très rapidement, et 3º la rapidité de la guérison a moyen de la quinine.

La diarrhée chronique d'origine palustre présente les particularités suivantes : 1º la diarrhée survient régulièrement tous les jours, de préférence la nuit ou le matin de très bonne heure ; 2º l'appétit est conservé, en même temps la langue est très nette et l'estomac fonctionne d'une façon normale ; 3º l'état général est très légèrement altéré ; 3º la diarrhée persiste même quand le malade est soumis à un régime des plus sévères ;

5° enfin, la guérison s'obtient au moyen de la quinine, tandis que l'opium et les astringents ne donnent aucun résultat favorable.

A la fin de son travail, l'auteur attire l'attention sur les phénomènes suivants qui peuvent servir fréquemment de jalon dans le diagnostic de formes tout à fait anormales de fièvres palustres : 1° il faut penser à la malaria toutes les fois que des symptômes, quels qu'ils soient, se représentent d'une façon plus ou moins régulière ; 2° on ne doit que très rarement recourir à un traitement purement symptomatique, surtout au début d'une maladie dont la nature n'est point encore très nettement établie ; 3° l'intermittence seule ne justifie pas encore le diagnostic d'une fièvre paludéenne, il faut attendre dans ces cas, l'action de la quinine ; 4° dans la malaria aiguë la tuméfaction de la rate n'est pas constante, d'autre part, on observe si fréquemment chez les enfants une tuméfaction chronique de la rate, que cette dernière n'acquiert une réelle importance au point de vue du diagnostic que lorsqu'on assiste à son développement; 5° les formes de fièvres palustres larvées affectent le plus souvent chez les enfants, les caractères des diarrhées aiguës.

Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus. (Contribution au traitement chirurgical de l'hydrocéphalie chronique), par le prof., R. Pott. *Iahrb. f. Kinderhlk.*, 1890, t. XXX, fasc. 1 et 2.

Chez un enfant âgé de 4 semaines, atteint d'une hydrocéphalie dont le développement se fit très rapidement et qui provoqua des symptômes manifestes de compression cérébrale et particulièrement un état comateux inquiétant, l'auteur eut l'idée de pratiquer la ponction de la boîte crânienne. Le point d'élection de cette ponction fut le tiers inférieur de la fontanelle antérieure au niveau du bord osseux de la moitié droite de l'os frontal. Le trocart fut enfoncé à une profondeur de 5 centimètres environ et donna issue à 300 gr. d'un liquide limpide. Après la sortie du liquide le crâne devint très mou. Le résultat immédiat de la ponction fut favorable, mais déjà au bout de 24 heures, l'extension des fontanelles vint montrer que le liquide s'était reformé avec son abondance primitive.

Les symptômes de compression cérébrale étant devenus de plus en plus menaçants, l'auteur se décida à pratiquer, 4 jours après la première opération, une incision intra-crânienne et à faire du drainage. La peau du crâne ayant été incisée sur une longueur de 2 centimètres environ au

niveau du tiers inférieur de la fontanelle frontale, on enfonça dans la profondeur de la boîte crânienne un bistouri pointu, et on mit à demeure dans la plaie un drain en caoutchouc; il s'écoula ainsi au dehors environ 400 gr. d'un liquide limpide.

La mort de l'enfant survint le 12e jour après l'opération, après des convulsions prolongées. A l'autopsie, la cause de la mort fut trouvée dans une hydrocéphalie suppurée accompagnée d'une anémie généralisée.

L'auteur met la terminaison fatale sur le compte du mauvais état général de l'enfant, sur le développement rudimentaire des centres nerveux et enfin sur l'insuffisance de l'antisepsie qui avait amené la suppuration de l'hydrocéphalie. Le résultat immédiat de la décompression cérébrale fut chaque fois favorable, ce qui le prouve c'est qu'après chaque opération l'enfant sorti du coma, demanda de la nourriture et présenta un pouls plus vigoureux.

Après avoir énuméré et discuté les divers modes de traitement préconisés jusqu'ici contre l'hydrocéphalie, en particulier la compression méthodique, la ponction suivie de la compression, la ponction avec des injections iodées et enfin l'incision de la boîte crânienne, l'auteur formule, relativement à l'indication et au pronostic de l'intervention les propositions suivantes:

Tout épanchement intra-crânien, en quantité modérée, doit être considéré comme un noli me tangere.

D'autre part, il faut distinguer les cas d'hydrocéphalie congénitale qui s'accompagnent d'un développement rudimentaire des centres nerveux ou qui se combinent avec d'autres malformations comme le spina bifida par exemple.

L'intervention doit être limitée aux cas d'hydrocéphalie qui s'accompagnent chez des individus à développement corporel satisfaisant, de symptômes de compression et d'irritation cérébrale, par suite d'un accroissement continu de la quantité de liquide céphalo-rachidien.

Ein Fall von Giftwirkung der Extractum filicis maris aethereum. (**Un cas d'empoisonnement par l'extrait éthéré de fougère mâle**), par le Dr E. Hofmann. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1890, no 26.

Un enfant âgé de 7 ans 1/2, prit, sur la prescription d'un médecin, 7 gr. 50 d'extrait éthéré de fougère mâle, en 3 fois, dans l'espace de près de 2 heures. Une heure et demie environ après l'ingestion de la dernière dose, il rendit une portion de tænia. Mais presque aussitôt, il survint des

malaises répétés, une somnolence opiniâtre, suivis de soubresauts dont la durée était de 1 à 2 secondes.

A ces phénomènes vinrent s'ajouter ensuite de la stupeur et un trismus d'une durée de 10 minutes. L'enfant succomba environ 5 heures après l'ingestion de la dernière dose du médicament.

A l'autopsie on constata que le cerveau et ses enveloppes étaient le siège d'une hyperhémie de moyenne intensité, que la muqueuse de l'estomac était légèrement tuméfiée et hyperhémiée dans ses parties postérieures, sans aucune extravasation sanguine. L'intestin grêle ne présenta rien d'anormal, sur les autres portions de l'intestin, la muqueuse était fortement injectée et tuméfiée. A côté de ces altérations, on trouva une tuberculose des poumons, du péritoine et des ganglions lymphatiques. C'est dans ces dernières lésions qui avaient amené une diminution dans la résistance de l'organisme, que l'auteur trouve la cause essentielle et probablement exclusive de la terminaison fatale.

Therapeutische Mittheilungen aus dem Jahr 1889. (Formulaire thérapeutique de l'année 1889), par le Dr FRITSCH. *Jahr. f. Kinderheilk.*, 1890, t. XXXI, fasc. 3.

Anchylostome duodénal. — A l'intérieur quelques prises de thymol, à la dose de 4 grammes chacune.

Angine. — Von Jerissenne préconise l'antipyrine, à la dose de 0 gr. 30 centigrammes pour les enfants jeunes, et de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 centigrammes à partir de 6 ans. L'antifébrine administrée 3 fois par jour à la dose de 0 gr.10 centigrammes calmerait les douleurs et procurerait le sommeil (Sahli).

Angiome. — Enfoncer dans l'angiome préalablement anesthésié, deux aiguilles en platine, mises en rapport avec les pôles d'une batterie électrique et faire passer pendant 10 à 15 minutes un courant de 10 à 20 milliampères. Les piqûres devront être pansées avec de l'iodoforme. Généralement la guérison est obtenue au bout d'un petit nombre de séances.

Blennorrhée des nouveau-nés. — Dans le cas de blennorrhée d'un seul œil, préserver l'œil sain au moyen d'une instillation quotidienne d'une goutte d'une solution de nitrate d'argent à 2 0/0 (Fraenkel).

Chocolat laxatif.

Cacao pulv.	50,0
Sucre pulv.	100,0
Huile de ricin	50,0
Vanille	Q. s.

Faire des pastilles de 10 gr. (Giraud).

Choléra infantile. — Injections sous-cutanées d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 0/00, légèrement alcaline et alcoolisée. Comme appareil à injection, on peut se servir d'un trocart muni d'un tube en caoutchouc et d'un entonnoir. On injecte sous la peau de l'abdomen 30 à 50 gr. de la solution ci-dessus élevée à la température de 37° Celsius et on facilite la résorption du liquide à l'aide d'un léger massage.

Affections intestinales. — Contre la dyspepsie aiguë avec ou sans vomissements, pratiquer des lavages de l'estomac avec la cathéter mou de Nélaton. Comme liquide pour ces lavages on peut se servir soit d'eau tiède pure, soit d'eau tiède contenant quelques gouttes ou d'une solution de thymol à 20 0/0 ou d'une solution de résorcine à 1 0/0. Combiner au besoin à ces lavages de l'estomac des irrigations intestinales.

Rice préconise contre la diarrhée un certain nombre d'injections (1 à 3) d'environ 7,5 de glycérine. Même traitement pour le prolapsus de l'anus.

Diphtérie. — 1° Insufflations de sucre pulvérisé, préconisées par Lorey. Dès les premiers symptômes de l'envahissement du larynx par les poussées diphtéritiques, essayer l'apomorphine (0,05 à 0, gr. 10 : 120).

2° Seifert préconise le chlorure de sodium pour « saumurer » les fausses membranes. Deux fois par jour on saupoudre les parties envahies de sel de cuisine pulvérisé qu'on fait adhérer à la muqueuse en pressant avec le manche d'une cuiller.

3° Bramwell donne la préférence à la papaïne à l'aide de laquelle il aurait obtenu en même temps que l'élimination des fausses membranes un abaissement considérable de la fièvre et une amélioration de l'état général.

4° Peabody recommande à nouveau l'huile de térébenthine, sous la formule suivante :

Huile de térébenthine	ãã 7,5
Sucre	
Gomme arabique	
Eau distillée	130,0

Toutes les 3 heures une cuillerée à thé.

5° Szeremly après Jacobi considère le perchlorure de fer comme un spécifique contre la diphtérie. Il prescrit le perchlorure de fer (1 partie pour 5 parties d'alcool) en solution à 3, 4, 5 0/0 et en fait prendre une cuillerée d'enfant toutes les demi-heures.

6° Suivant Mullhall, le meilleur traitement local consiste en des irrigations et des gargarismes fréquemment répétés, avec une solution d'acide phénique à 1 0/0, à laquelle il peut parfois être utile d'ajouter une légère solution iodée. A l'intérieur les dissolvants, particulièrement la papaïne.

7° D'Espine emploie comme traitement local, des irrigations pratiquées toutes les heures ou toutes les deux heures avec une solution d'acide salicylique à 1,5 ou 2,0 p. 1000. Les enfants plus âgés se gargarisent plus volontiers avec la même solution.

A ce traitement on peut ajouter des badigeonnages des fausses membranes avec le jus de citron.

8° Renvers (Leyden) propose la médication suivante :

a) Emploi local de solutions antiseptiques répétées toutes les 2 à 3 heures. Pilules de glace, cravate de glace.

b) Les prétendus spécifiques doivent être rejetés.

c) Repos absolu autant que possible.

d) Morphine à petites doses (0,003 à 0,01).

e) Alimentation tonique (vins, alcooliques, œufs, lait) pratiquée au moyen de la sonde œsophagienne.

Eczéma. — A l'intérieur, contre les démangeaisons : hydrate de chloral et bromure de potassium. A l'extérieur : éviter tous les agents irritants (savon, etc.) et application de la pommade d'Unna ainsi formulée :

Oxyde de zinc	15,0
Gélatine	25,0
Eau distillée	45,0

Fièvre. — Kahn aecommande contre la fièvre l'emploi de la benzanilide dont la formule est :

$$C^6 H^5 NH. COC^6 = H^5.$$

Cet agent qu'il a expérimenté dans 16 cas (fièvre typhoïde, méningite, phtisie, tuberculoses, bronchite aiguë) lui a donné d'excellents résultats.

L'abaissement de la température qui survient assez rapidement, s'accompagne d'une sueur profuse. Chaque dose de médicament doit être :

Pour les enfants de 1 à 3 ans.....	0 gr. 10 à 0 gr. 20
— 4 à 8 ans.....	0 gr. 20 à 0 gr. 40
Pour les enfants plus âgés.....	0 gr. 60

Corps étrangers dans l'estomac. — L'élimination sera obtenue facilement dans un grand nombre de cas au moyen de l'ingestion, durant plusieurs jours consécutifs, d'une certaine quantité de pommes de terre en purée (Billroth).

Intertrigo. — Laver d'abord avec de l'eau et un savon neutre, sécher ensuite les parties avec soin, et pratiquer des onctions à l'aide de la pommade suivante :

Acide borique.....	0 gr. 50
Lanoline.....	50 gr.
Vaseline américaine.....	10 gr.

Savonner avant chaque friction nouvelle.

Coqueluche. — 1° Moncorvo qui considère la coqueluche comme une maladie parasitaire, localisée au larynx et provoquée par le microcoque de Letzerich, fait usage de badigeonnages répétés au moyen d'une solution de résorcine à 1 ou 2 0/0.

La guérison serait obtenue ainsi au bout de 2 à 3 jours, au plus tard de 10 jours.

2° Heimann recommande l'emploi de la phénacétine aux doses suivantes :

Chez les nourrissons.....	0 gr. 20 en 4 doses à 0,05
Chez les enfants âgés de 2 ans	0 gr. 30 en 3 doses.
— — 3 ans	0 gr. 40 en 4 doses à 0,10

0 gr. 10 centigrammes de médicament agissent en moyenne pendant 3 heures.

3° Les opinions sur la valeur de l'antipyrine sont très discordantes :

Mugdan (Baginsky) n'a obtenu aucun résultat dans 7 cas ; de même, Schnirer (Monti), dans 28 cas où la dose d'antipyrine par 24 heures fut de 0 gr. 50 à 2 gr. Des phénomènes d'intoxication (collapsus, attaques éclamptiques, arythmie du cœur, dilatation des pupilles, vomissements, etc.) sont signalés par Tuczek et Loewe. Par contre, suivant

Windelschmitt, l'efficacité de cet agent serait réelle dans 50 0/0 des cas. Il appuie sa manière de voir sur plus de 300 cas de coqueluche. Sous l'influence de l'antipyrine, la durée de la maladie est notablement diminuée (en moyenne 15 jours à 3 semaines). Chaque dose d'antipyrine doit s'élever à autant de décigrammes que l'enfant compte d'années, et il est nécessaire de répéter cette dose 3 à 4 fois par jour.

La formule que l'auteur emploie de préférence est la suivante :

Antipyrine	1,0 à 5,0
Vin de Tokay Sirop de polygala	âà 50 gr.
Eau dist.	100 gr.

4° Monti prescrit la quinine de la façon suivante :

Sulfate de quinine	0,40 à 0,70
Bicarbon. soude Sucre bl. pulv.	âà 1 gr. 50

Diviser en 10 prises. Une prise toutes les 2 heures.

5° Suivant Stepp, le bromoforme (CHBr 3) agirait d'une façon très efficace. Dans 100 cas soumis à ce traitement la guérison fut obtenue en moins de 2 et dans les cas les plus rebelles de 4 semaines. La dose par 24 heures est de 5 à 10 ou 15 à 20 gouttes dans 100 à 120 gr. d'eau à laquelle on ajoute un peu d'alcool (pour 2 à 3 gouttes de bromoforme 1 gr. d'alcool).

Bromoforme	X gouttes
Alcool	3 à 5 gr.
Eau dist.	100 gr.

Toutes les heures 1 à 2 cuillerées à soupe. Lorsque le bromoforme vient à présenter une coloration rougeâtre, son action est notablement diminuée.

6° A la policlinique de Baginsky, 25 cas de coqueluche ont été traités au moyen d'insufflations faites 2 à 3 fois par jour de poudre de benjoin dans les fosses nasales. La guérison survint entre 3 et 26 jours. Dans 8 cas, le traitement n'eut pas la moindre action sur la marche de la maladie.

Les badigeonnages des fosses nasales avec une solution de cocaïne de 2 à 5 0/0, donnent de bons résultats, mais ce traitement peut être très dangereux et doit être surveillé avec le plus grand soin.

L'oxymel scillitique diminuerait le nombre et l'intensité des quintes de toux. On prescrit aux enfants au-dessous de 3 ans, 4 à 5 cuillerées à café,

au-dessous de 3 ans, 6 à 7 cuillerées et aux adultes 7 à 8 cuillerées à café d'oxymel scillitique.

Oxyure vermiculaire. — Lallemand, emploie les eaux sulfureuses naturelles, soit à l'intérieur, soit en lavements.

Gabb préconise les injections dans le rectum d'huile de foie de morue.

Prurit. — Onction avec du beurre de cacao contenant 2 0/0 de cocaïne.

Purpura hémorrhagique. — Administrer 2 fois par jour une pilule de nitrate d'argent, à 0,01 (Poulet), qui exercerait une action favorable sur les nerfs vaso-moteurs.

Rachitisme. — Phosphore associé à l'huile de foie de morue :

Phosphore 0,01.
Huile de foie de morue 100 gr.

Matin et soir, une cuillerée à soupe.

Scarlatine. — Suivant Schakowski, dans 125 cas de scarlatine traités au moyen de l'acide salicylique, la mortalité n'a pas dépassé 3,5. Le médicament a été donné par cuillerées à thé toutes les heures, pendant la nuit toutes les deux heures seulement.

La formule employée a été la suivante :

Acide salicylique	1,0
Eau distillée	7,5
Sp écor. or. am	30,0

Sous l'influence de ce médicament la fièvre ainsi que les complications graves (urémie, anasarque, diphtérie), disparurent très rapidement. Les résultats furent nuls, toutes les fois que l'on administra l'acide salicylique seulement après le 4e jour de la maladie et dans les cas où la scarlatine fut précédée d'affections chroniques graves.

Diphtérie scarlatineuse. — Heubner pratique avec succès deux fois par jour dans les amygdales une injection d'une solution d'acide phénique de 3 à 5 0/0 en se servant d'une seringue de Pravaz munie d'une aiguille très longue.

Muguet. — Suivant Fournier, badigeonner les parties malades avec une solution alcoolique de saccharine, suivant la formule suivante :

Saccharine	1,0
Alcool	50,0

Une cuillerée à café de ce mélange dans un demi-verre d'eau. Faire des badigeonnages 5 fois par jour.

Strophanthus. — Demme a administré le strophanthus à 31 enfants âgés de 5 à 15 ans, et présentant des affections du cœur (7), de la néphrite scarlatineuse (5), une pleurésie exsudative (3) ; viennent ensuite l'asthme, la tuberculose pulmonaire et la coqueluche. Chez les enfants âgés de 5 à 10 ans, la dose fut de 1 goutte 3 fois par jour, à un âge plus avancé le nombre des gouttes, fut élevé progressivement à 3 gouttes administrées 4 à 5 fois par jour. L'action du strophanthus se caractérise par une augmentation de la diurèse, par suite de l'élévation de la pression du sang, une diminution progressive de l'œdème et enfin par l'amendement des phénomènes de dyspnée dans les cas de néphrite, d'asthme bronchique et de coqueluche.

Tétanos et Chorée. — Garyland a obtenu des guérisons au moyen de fortes doses d'antipyrine (0 gr. 60 centigrammes toutes les 4 heures).

Trachéotomie. — Herold recommande après la trachéotomie des inhalations continues, durant 8 à 10 jours, de vapeurs de créoline (1 : 1000).

(Ces formules ont été recueillies in *Therapeutische Monatshefte*, 1889.)

Dr G. Boehler.

Déformations thoraciques dues à l'hypertrophie des amygdales, par M. le Dr Phocas, professeur agrégé de la faculté de Lille, d'après les *Annales d'orthopédie* du 1er août 1890.

Les déformations thoraciques causées par l'hypertrophie des amygdales ont été étudiées, depuis Dupuytren, par Waren (1838), Schaw (1841), Robert (1843), Balme (thèse de Paris, 1886) et par le Dr Bilhaut, dans le numéro des *Annales d'orthopédie* du 1er avril 1889. Voici une observation du Dr Phocas, de Lille, à l'appui de cette même thèse :

Obs. — Enfant de 4 ans 1/2 portant une hypertrophie des amygdales et des déformations thoraciques. Cet enfant, dès sa naissance, a eu des

abcès dans les oreilles, des angines, des croûtes dans les cheveux et au mois d'avril 1889 la rougeole. Au mois de novembre 1888, l'amygdale droite s'hypertrophie et la déglutition devient douloureuse. Le 25 décembre 1888, les parents s'aperçoivent pour la première fois qu'il existe une déformation du thorax. L'amygdalotomie est pratiquée vers la fin d'avril 1889. A la suite de cette opération, la mère dit avoir constaté une diminution dans la circonférence du thorax, qu'elle avait mesurée avant.

Trois mois après, hypertrophie de l'amygdale gauche; surdité, catarrhe naso-pharyngien avec un peu de dacryocystite. Respiration difficile, se fait par la bouche, accès de suffocation nocturnes, ronflements pendant le sommeil ; déglutition difficile.

Aspect caractéristique ; bouche entr'ouverte, nez petit, narines droites et obstruées, yeux larmoyants. Enfant voûté, les épaules saillantes, présentant la déformation « en porte-manteau ». Cyphose surtout dorso-lombaire.

Poitrine « en carène ». Sternum proéminent en avant, surtout dans les deux tiers inférieurs. Dépression de chaque côté formant deux gouttières. Au-dessous du sternum, la poitrine se rétrécit et se déprime dans un enfoncement brusque en « coup de hache ». La saillie médiane du sternum se prolonge sur l'abdomen où les deux muscles droits font saillie dans la station debout.

Sternum et cartilages costaux asymétriques. Gouttière latérale et verticale gauche moins marquée que celle du côté droit. Pas de chapelet rachitique bien net. Épaule droite plus élevée que la gauche. Circonférence du thorax au niveau des seins, 55 centimètres.

Amygdalotomie le 26 décembre 1880, par le Dr Phocas. L'enfant est revu le 14 février 1890. La respiration est plus facile, la bouche reste fermée. Troubles nasaux persistants qui paraissent une indication de l'excision ultérieure des hypertrophies adénoïdes de la cavité pharyngienne.

Déformatien thoracique moins considérable. Le côté gauche tend à se mettre de niveau avec le côté droit Le côté le plus saillant correspond à l'amygdale qui a été excisée la dernière.

La circonférence, prise au niveau des seins, était de 55 centim. avant l'opération ; deux mois après l'opération du Dr Phocas, elle était de 52 centim.

La principale cause de ces déformations réside évidemment dans le rétrécissement du conduit pharyngo-nasal. La mollesse et la flexibilité de l'arc costal chez l'enfant, font le reste.

Le rétrécissement des voies aériennes peut être dû à l'hypertrophie simple des amygdales mais dans la grande majorité des cas, il faut que l'hypertrophie adénoïde de toute la région pharyngienne s'y ajoute pour produire une déformation thoracique.

Quelle est la part du rachitisme comme cause prédisposante ? Ordinairement les auteurs repoussent l'influence du rachitisme, à cause de l'absence des nodosités articulaires et du chapelet. Le rachitisme n'a pas été précisément constaté par le Dr Phocas, chez l'enfant objet de son observation, quoique les extrémités aux poignets lui aient paru un peu plus noueuses qu'à l'état normal. D'ailleurs, le rachitisme porte son action si inégalement sur le squelette, qu'il ne répugne nullement à l'esprit de concevoir une action prédominante unique sur le thorax devenu un *locus minoris resistentiæ* par suite de l'inégalité de la pression atmosphérique.

Accidents peu connus du phimosis congénital, d'après la thèse inaugurale du Dr BERGER.

La thèse du Dr Berger comprend, dans sa première partie, l'étude des accidents ordinaires du phimosis ; dans la seconde, celle des hernies et des hydrocèles en tant que complications déterminées par le phimosis ; dans la troisième, celle des phénomènes morbides réflexes attribués à cette lésion. Les deux dernières parties sont les plus importantes.

Bon nombre de statistiques publiées surtout en Allemagne et en Amérique, ont démontré la fréquence de la hernie dans le phimosis congénital. M. Berger, pour son compte, a 10 fois noté la hernie simultanée dans 26 cas de phimosis. Dans un certain nombre de cas, l'ablation du prépuce qui mettait obstacle à la miction, a entraîné la disparition d'une hernie, mais c'est loin d'être une règle générale.

L'hydrocèle, quoique plus rare, a été rencontrée aussi assez souvent dans les cas de phimosis. On peut supposer alors, comme Jarjavay, que l'inflammation, partie du gland, peut par propagation de voisinage, déterminer un épanchement de sérosité dans la cavité vaginale ; mais il faut surtout tenir compte, pour expliquer sa production, des phénomènes anormaux qu'on observe chez les enfants atteints de dysurie et de rétention d'urine. Les cris fréquents, les efforts répétés, la contraction des muscles de l'abdomen et du diaphragme poussent la masse intestinale contre les vaisseaux spermatiques qui peuvent se trouver ainsi comprimés

à l'orifice du canal inguinal. De là, la production d'un épanchement dans la séreuse testiculaire.

Ses accidents réflexes sont les plus intéressants. On les divise en généraux et en locaux. Les réflexes *locaux* sont surtout les spasmes uréthraux pouvant aller jusqu'à la rétention d'urine, les excitations vénériennes, les pollutions nocturnes.

Parmi les troubles réflexes *généraux* on a signalé des troubles très variés du côté des facultés intellectuelles notamment l'impossibilité du travail, la fatigue à la moindre tension d'esprit. L'enfant devient paresseux, inattentif, perd sa mémoire ; son caractère devient bizarre, capricieux ; dans des cas extrêmes il y a de la mélancolie ou de l'hypochondrie.

Cet état nerveux peut se manifester sous toutes les formes, depuis la simple irritation jusqu'à la convulsion. L'éclampsie infantile serait due ainsi souvent à un phimosis irrité et certaines formes d'épilepsie paraissent souvent en dépendre.

On voit aussi, en rapport avec le phimosis, des paralysies ou plutôt des parésies réflexes donnant lieu simplement à une faiblesse musculaire et à des phénomènes d'incoordination motrice. La paraplégie est le type le plus habituel, les membres supérieurs peuvent aussi être atteints soit le droit, soit le gauche séparément. Parfois, la paralysie est cantonnée à un certain groupe de muscles ; on a vu quelquefois ces paralysies déterminer par contractions musculaires la formation de pieds-bots. On a signalé encore des contractions musculaires et des troubles du côté de l'articulation coxo-fémorale produisant les mêmes symptômes que la coxalgie ; il y aurait même une relation très étroite entre la coxalgie et le phimosis (Barwell). Reverdin et d'autres observateurs ont constaté que tous les accidents de la pseudo-coxalgie des enfants atteints de phimosis disparaissaient après la circoncision.

On a signalé du côté de la vision le strabisme, l'amaurose, l'amblyopie et du côté de l'appareil digestif des crises gastriques.

La connaissance de toutes ces complications est aujourd'hui tellement répandue en Amérique qu'il est de règle pour les chirurgiens lorsqu'un enfant est soumis à leurs soins, de faire porter leur premier examen sur ses organes génitaux.

Au milieu de tous les faits relevés à la charge de l'irritation glando-préputiale et qui justifient bien l'expression d'*organe malheureux* dont se servait Ricord pour désigner le prépuce, il en est un qui paraît de la plus grande importance ; c'est l'état nerveux créé peu à peu et à la longue par le phimosis congénital négligé.

Dans la majorité des cas, les soins de propreté, quelquefois la dilatation, dans des cas extrêmes, la circoncision, mettront l'enfant à l'abri de tout accident réflexe.

Traitement chinois de la diphtérie, communication de M. LECERF, à la Société de médecine pratique, d'après le *Paris médical* du 5 juillet 1890.

M. LECERF communique une étude qu'il a faite d'un traitement de la diphtérie employé par les médecins chinois, qui a permis au médecin en chef du service colonial aux Indes néerlandaises de n'avoir qu'une mortalité de 2 p. 0/0 dans cette affection.

Ce traitement (en chinois *Na-au-san*) est très populaire aux Indes où la diphtérie est très fréquente. Il a été publié, il y a plus de trois cents ans par le Pen-Tsan-Kang-Mou (codex chinois), mais il est resté la propriété des médecins chinois qui cherchent à en conserver le secret.

Il se compose : 1° d'une poudre à insuffler (en chinois, *Sin-sen*), contenant du borax, du bornéol, du cinabre, de l'acétate de cuivre, du charbon de pulpe, d'une espèce de poivre, de la poudre de perles, de la racine de coptis tecta remplie de berbérine et du bézoard du bœuf; 2° de deux décoctions de parties de diverses plantes; ces décoctions servent comme gargarismes et tisanes; 3° d'un régime hygiénique.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'EMPLOI DU SALOL DANS LE TRAITEMENT DE LA DIARRHÉE MAREMMATIQUE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr **Moncorvo**, professeur de clinique des maladies de l'enfance à la policlinique générale de Rio-de-Janeiro; Membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Depuis bien des années je me suis convaincu que le tube intestinal est le siège de fermentations anormales dans les cas où l'organisme est en proie à une infection générale. Dans le cours de ces dernières années les examens bactériologiques du contenu intestinal des individus atteints de maladies infectieuses sont parvenus à y retrouver la présence d'un nombre prodigieux de micro-organismes, dont quelques-uns y vivant à l'état normal et s'étant multipliés d'une façon considérable, les autres étant contemporains de l'intoxication générale. Je laisserai tout naturellement de côté les cas de fièvres typhoïdes, de choléra, etc., dont le germe producteur trouve son habitat dans la muqueuse intestinale. Mon attention a été tout particulièrement attirée vers les flux intestinaux observés dans le cours de l'enfance; ne reconnaissant point pour cause un trouble passager des fonctions digestives. En un mot, je veux parler des entérites surajoutées à

certaines maladies infectieuses de l'enfance, telles que la malaria, la variole, la rougeole, la varicelle, la fièvre jaune, etc.

Dans notre climat, je l'ai toujours répété, l'intoxication malarienne dépasse en gravité et en fréquence toutes les autres maladies infectieuses qui affaiblissent plus spécialement l'enfance ; elle doit donc mériter à nos yeux plus d'importance et c'est pour cela que, me consacrant dans ce mémoire à l'examen de la valeur thérapeutique du salol au point de vue de l'antisepsie intestinale dans l'enfance, je choisis de préférence pour cette étude les cas de diarrhée maremmatique.

L'entérite, en effet, ne manque que très rarement de figurer dans le tableau clinique de la malaria infantile et je pourrais peut-être dire que les enfants du premier âge n'échappent que fort exceptionnellement à cette détermination une fois atteints d'une telle intoxication. Il est même très commun de voir les troubles intestinaux se présenter avant que les autres signes de la malaria aient été constatés. D'ailleurs la diarrhée atteint souvent une extrême gravité devenant parfois la cause déterminante de la terminaison fatale. Cependant, il faut bien le dire, les adultes ne sont nullement à l'abri de cette sorte d'entérite malarienne ; même en France cela avait déjà attiré l'attention de mon savant ami, M. le Dr Jules Simon qui en publia quelques faits bien frappants en 1870 dans les *Archives générales de médecine;* il était à remarquer qu'un de ses faits était relatif à une dame brésilienne qu'il a sauvée presque miraculeusement d'une diarrhée datant de près de 20 ans.

Mais je me crois autorisé à assurer que ces manifestations intestinales dominent d'une façon plus accusée et offrent en général beaucoup plus de gravité chez les jeunes sujets, surpassant parfois tellement les autres symptômes de l'intoxication, que je crois devoir désigner cette forme d'intoxication sous le nom de *forme intestinale* de la malaria.

L'importance de cette entérite s'impose tant par son achet de gravité actuelle que par l'entrave qu'elle apporte

pendant longtemps au fonctionnement régulier du tube digestif après la cessation des manifestations malariennes.

Je n'ai nullement l'intention de m'occuper ici de la description des caractères particuliers de cette sorte de diarrhée, mon but principal étant d'examiner la valeur thérapeutique d'un nouvel agent antiseptique, le salol, dans le traitement de cette manifestation intestinale.

Avant cela, qu'il me soit permis une très courte digression. Je me propose tout bonnement de soulever l'interprétation qu'on doit admettre pour expliquer la production de cette phlegmasie. S'agira-t-il dans ce cas de l'irritation de la muqueuse intestinale par la présence du germe malarien ? Rien ne prouve aujourd'hui que la cavité intestinale soit un habitat propice au développement du germe en question. Les recherches entreprises dans le sens de retrouver le micro-organisme originaire de l'intoxication palustre n'ont pas dépassé jusqu'à présent l'examen du sang (Tommasi Crudeli, Klebs, Laveran, Marchiafava, Cuboni, Celli, Golgi, etc.). Qu'il s'agisse du *bacillus malariæ* ou de l'hématozoaire décrit par Laveran, ou encore du *plasmodium malariæ*, les recherches faites jusqu'ici ne les ont démontrés que dans le sang ; personne ne les a signalés dans la cavité intestinale.

Une fois démontrée la présence exclusive dans le sang du germe malarien, serait-on autorisé à voir dans le processus inflammatoire de l'intestin quelque chose d'analogue à ce qui semble se passer dans les pneumonies et broncho-pneumonies compliquant d'autres maladies infectieuses? L'hypothèse de la prolifération des germes préexistants dans la cavité intestinale jusqu'alors inoffensifs, mais devenant pathogéniques par suite de l'abaissement de la résistance vitale provenant de l'empoisonnement du sang serait donc admise. Enfin, à côté des micro-organismes habitant préalablement l'intestin, d'autres, charriés par l'eau et les aliments ingérés, ne viendront-ils pas trouver dans leur milieu des conditions alors très favorables à leur pullulation ?

Voilà donc des hypothèses assez admissibles, mais qui attendent encore la sanction des examens bactériologiques.

Sans m'arrêter plus longtemps à l'interprétation de cette détermination de la malaria, je ne cesserai de faire relever ce fait que cette sorte d'entérite réclame, tant par sa grande fréquence que par sa gravité, la plus grande attention de la part des cliniciens, lesquels, sans oublier l'indication pressante de la quininothérapie, doivent tâcher par tous les moyens possibles de procéder à une antisepsie intestinale bien dirigée.

Dans ces dernières années, je me suis toujours efforcé de regarder de près ce problème thérapeutique très intéressant, notamment dans l'infection en question. C'est ainsi que je procède presque invariablement aux lavages intestinaux au moyen de l'appareil d'Esmarch ou d'un irrigateur à jet continu, en me servant pour cela de solutions aseptiques soit de résorcine (1 p. 100), soit d'acide borique (3 à 4 p. 100), de créoline (1 p. 1000) ou de naphtol (1/2 à 1 p. 1000). Dans la généralité des cas j'adopte la manœuvre préconisée par Monti, de Vienne, faisant pénétrer probablement dans l'intestin une petite sonde en gomme à laquelle s'adapte la canule de l'irrigateur de façon à faire parvenir plus loin le jet du liquide introduit. Malgré l'affirmation du savant professeur viennois qui croit à l'arrivée du liquide aseptique jusque dans l'intestin grêle après avoir franchi la valvule de Bauhin, mon observation personnelle ne m'a pas encore apporté la parfaite conviction de ce fait. Je n'ai nullement l'intention de mettre absolument en doute cette assertion du liquide injecté au delà de la valvule iléo-cæcale ; mais la pratique journalière montre que ce but ne sera du moins atteint que trop rarement. L'imperfection du procédé devient encore plus accusée s'il est confié à un infirmier inhabile ou à une personne quelconque de l'entourage du petit malade.

C'est pour cela que, sans perdre de vue le lavage intestinal dans les cas dont je m'occupe, je recours presque toujours à l'introduction par la voie gastrique des agents antiseptiques

insolubles capables de parcourir sans se dissoudre la portion de l'intestin non atteinte par l'injection rectale. D'abord je me suis adressé à la naphtaline recommandée par Rosbach dont je ne peux nier l'efficacité, mais que je remplaçai par le naphtol dont les propriétés furent si bien étudiées par M. Bouchard. Lorsque le flux est trop abondant j'ai eu recours au salicylate de bismuth auquel je dois en vérité des résultats parfois assez notables. Le naphtol doué en réalité d'un pouvoir germicide assez considérable ne laisse pas moins d'avoir une certaine action irritante sur la muqueuse stomacale, outre que sa saveur n'est pas souvent bien acceptée par les jeunes sujets.

Il était donc bien raisonnable de me livrer à de nouvelles recherches d'antisepsie intestinale par le salol dont la composition faisait prévoir un pouvoir germicide des plus actifs ; il est, comme on le sait, le résultat de l'action d'un composé chloré sur un mélange de phénate et de salicylate de soude. Miguel en l'essayant en substance au point de vue germicide lui avait refusé le titre d'antiseptique, mais l'expérimentation sur les animaux a laissé voir que le salol une fois arrivé dans le milieu alcalin de l'intestin se dédoublait en acide salicylique et en phénol qui entravent plus ou moins énergiquement les fermentations du contenu de la première partie de l'intestin. Le salol s'élimine rapidement par l'urine ; Nicot (Le salol, étude chimique et pharmacologique. *Bull. génér. de thérap.*, 15 sept. 1887, p. 212) a retrouvé, une heure après, dans l'urine, les produits du dédoublement de ce médicament. Chez les jeunes sujets cette élimination s'opère également dans un très court délai qui varie d'une heure à une heure et demie. Mossé et Hadjès (*Gaz. hebd.*, sept. 1887) qui l'étudièrent aussi chez l'homme sain ont pu voir que le salol s'absorbe et s'élimine rapidement ; en l'administrant à la dose massive de 2 à 3 gr. plusieurs fois dans la journée ils n'ont jamais vu ni sensation désagréable sur la muqueuse digestive, ni changement appréciable dans les grandes fonctions.

Le salol a été essayé dans le traitement du rhumatisme, contre les névralgies, mais son usage plus large a été fait pour le traitement des troubles intestinaux. Il a été également employé à l'intérieur à titre d'antiseptique ; le Dr Hubert le substitua à l'acide borique dans le traitement des affections oculaires ; MM. Périer et Patein l'ont préféré à l'iodoforme pour l'antisepsie chirurgicale (*Rev. de chir.*, juillet 1887, p. 529).

Chez les jeunes sujets il a été essayé avec profit par le professeur Demme, de Berne, dans des cas de rhumatisme.

Mais c'est dans le traitement des diarrhées que le salol a été spécialement employé chez les enfants. Goelet (*New-York. Med. Journal*, 6 August 1887, p. 148) fait mention des bons effets du salol chez un enfant de quinze mois atteint d'indigestion aiguë avec diarrhée et vomissement.

Osborne (*New-York Med. Jour.*, 7 avril 1888, p. 376) qui déclare avoir utilisé le salol dans 22 cas de diarrhée sans un seul insuccès, affirme que chez les enfants le résultat est presque immédiat; un enfant de six mois atteint de diarrhée et de vomissement a guéri en 24 heures.

Barr (*Archives of Pediatrics*, 1889) publia le résultat des essais qu'il a faits de ce médicament chez 36 enfants affectés de diarrhée, lesquels furent d'après lui promptement guéris.

Encore en Amérique, Walter Lester Carr (*Archives of Pediatrics*, 1889) qui nie l'efficacité de ce médicament contre la colite et la dysenterie, émet l'avis qu'il est un bon antiseptique pour certains cas d'entérite aiguë chez les enfants, en ajoutant qu'on avait tort de le proclamer un agent idéal pour l'antisepsie du tube intestinal. Enfin tout dernièrement mon ami distingué M. le Dr Droixhe de Huy (*Journal des accouchements*. Huy, 1890, p. 49) après avoir expérimenté l'action du salol chez les petits sujets, s'exprime ainsi : « Nous avons employé l'été dernier le salol dans quatre cas de choléra infantile à la dose de 5 centigrammes d'heure en heure. Les résultats ont été des plus encourageants ».

De cet exposé rapide des faits appartenant à d'autres

observateurs en Europe et en Amérique il semble résulter que le salol s'est montré évidemment efficace entre leurs mains, employé dans le traitement des phlegmasies intestinales de l'enfance. Mon expérience personnelle se trouve à peu près d'accord avec les résultats sus-indiqués, du moins en ce qui concerne le traitement de l'entérite aiguë ou subaiguë liées à l'intoxication malarienne.

J'ai été à même d'essayer le salol chez quarante enfants atteints de diarrhée maremmatique, et il m'a été permis d'en constater l'efficacité dans la presque totalité des cas.

Je ne relaterai pourtant ici que 27 observations choisies parmi les plus intéressantes et les plus probantes, les quatorze autres appartenant à des cas plus légers ou suivis avec moins de régularité. Le salol a été essayé chez des petits sujets dont l'âge variait de un mois à 8 ans et tous sans exception l'ont parfaitement toléré.

Aussi l'action germicide de ce nouvel agent médicamenteux ne s'est nullement démentie chez eux ; quelques heures après son administration les selles perdaient leur odeur fétide en même temps qu'elles diminuaient progressivement de fréquence, reprenant à brève échéance leur aspect et leur consistance normale.

Souvent même l'interruption du flux intestinal s'opère dans un très court délai qui n'excède parfois pas douze heures. Les coliques qui précèdent ou accompagnent si souvent les déjections s'atténuent de beaucoup à la suite de l'administration du salol ; cela devient plus notable encore chez les nourrissons soumis du reste à un régime alimentaire irrégulier ou prématurément sevrés. Les faits qui vont suivre justifient ces affirmations.

OBSERVATION I. — Léonidia, âgée d'un mois et demi, vue le 17 juin 1890. Allaitement mixte. Constipation dès la naissance. Ventre ballonné. Peau sèche. Quelques râles ronflants. Fièvre depuis quatre jours. T. R. 37°,8. Hernie ombilicale.

On lui prescrit du calomel et du bichlorhydrate de quinine.

18 juin. T. R. 37°,6. Ventre flasque. On répète la quinine.

Le 19. T. R. 37°,8. Trois selles diarrhéiques, catarrhales et fétides. État saburral. Diurèse franche.

Salol, 50 centigr. On maintient la quinine.

Le 20. T. R. 37°,4. Les selles moins fétides.

Salol, 50 centigr.

Le 23. Toujours mieux. Encore du salol.

Le 26. T. R. 37°,6. Interruption du traitement pendant les deux derniers jours. Une à deux selles journalières, de coloration et de consistance parfaitement normales, ainsi qu'inodores. Ventre flasque et indolent. Quelques dépôts de muguet.

Collutoire de résorcine.

Le 27. T. R. 37°,2. Évacuation toujours physiologique. Muguet amendé.

Observation II. — Le 28 juillet 1890, on me présente dans mon service un petit garçon, âgé à peine d'un mois et allaité par sa mère, pour être soigné d'accidents gastro-intestinaux qui dataient de quelques jours. Ceux-ci avaient coïncidé avec des accès de fièvre apparaissant irrégulièrement, la température rectale au moment de la visite, était à 38°,8.

Langue très chargée ; vomissements fréquents du lait et de matières glaireuses. Ventre très ballonné et douloureux à la palpation.

D'après la mère, l'enfant aurait très souvent des coliques extrêmement violentes au point qu'il perdait presque connaissance. Six à huit selles par jour, les unes séro-bilieuses, les autres granuleuses assez vertes, mais toujours excessivement fétides ; au moment des selles, expulsion de gaz en assez grande quantité. Sommeil agité. Je lui prescris un gramme de bichlorhydrate de quinine en potion et un julep renfermant 25 centigr. de salol, deux cuillerées à café toutes les deux heures.

Le 29. T. R. 38°,2. Atténuation considérable des troubles intestinaux : hier, à la suite de l'administration du salol une seule déjection déjà presque inodore ; ce matin, une autre plus consistante, couleur jaunâtre et déjà inodore.

Les coliques ne revinrent plus. État saburral assez amendé. Ventre plus souple. On insiste sur l'emploi de la quinine et du salol.

Le 30. T. R. 37°,2. Diarrhée éteinte ; aujourd'hui une selle normale, jaune et inodore. Plus de coliques ni de vomissements. L'enfant tette très bien. Ventre souple et parfaitement indolent.

Julep avec 25 centigr. de salol.

Le 31. Potion avec 50 centigr. de bichlorhydrate de quinine. T. R. 37°,3. L'enfant se trouve parfaitement bien. Aucun trouble gastro-intestinal; une évacuation journalière physiologique. Sommeil calme et prolongé.

On suspend le salol. Encore 50 centigr. de quinine.

1er août. T. R, 37°,2. L'enfant se trouve guéri.

Observation III. — Rita, un mois mois et demi, vue pour la première fois dans mon service, le 2 juillet 1890. Née à l'état de mort apparante. Très faible encore. Poids, 1,200 gr. Allaitement maternel, T. R. 38°. La fièvre semble dater d'une quinzaine de jours. En même temps survint de la diarrhée intense. Selles séreuses, vertes, grumeleuses, extrêmement fétides, apparaissant dans une proportion plus considérable vers la nuit. Au moment des déjections, expulsion abondante de gaz, d'une odeur assez âcre.

Quelques signes de bronchite généralisée.

Salol, 20 centigrammes en suspension dans un julep gommeux. Bichlorhydrate de quinine 50 centigr.

3 juillet. T. R. 37°,6. Collapsus pulmonaire; râles fins, peau sèche. Arythmie cardiaque. La diarrhée persiste. On répète l'administration du salol à la même dose. Potion alcoolique au benzoate d'ammoniaque. Bichlorhydrate de quinine, 50 centigr. Au moment de la visite injection hypodermique de 25 centigr. de caféine.

Le 4. T. R. 37°,6. Cœur plus fort et rythmique. Râles atténués. Matité sus-épineuse. Diarrhée éteinte.

Bien que cette fillette ait succombé vers le soir à cause des graves accidents broncho-pulmonaires greffés sur la grave intoxication malarienne, l'action du salol ne laissa pourtant pas d'être constatée.

Observation IV. — Alberto, trois mois, admis au service de pédiatrie de la policlinique générale de Rio le 6 mai 1890, pour être soigné d'une éléphantiasis des Arabes congénitale des deux jambes.

Il était soumis au traitement par l'électrothérapie lorsqu'il fut atteint d'accès de fièvre intermittente lesquels disparurent après l'administration de la quinine. A la suite de ces accès, il survint une diarrhée sérobilieuse assez abondante accompagnée de coliques et de l'expulsion des gaz fétides. Le ventre devint quelque peu ballonné et l'enfant dormait mal la nuit. On lui prescrit alors un julep renfermant 40 centigr. de salol. Cela se passait le 18 juillet, et vers l'après-midi du 20 le flux intestinal avait complètement cessé pour ne plus reparaître.

Observation V. — Henri, 6 mois, présenté au service du Dr Moncorvo le 30 mai 1890. Il avait depuis trois jours une diarrhée séreuse fort abondante et extrêmement fétide ; vomissements assez fréquents. Il était du reste soumis à l'allaitement mixte dès le début. La langue était chargée, le ventre ballonné ; mais le foie et la rate conservent leur volume normal. L'enfant était d'ailleurs abattu, la température rectale étant à 37°,8.

On lui prescrit une potion renfermant un gramme de bichlorhydrate de quinine, et un julep avec 50 centigrammes de salol alternativement.

Le 31. T. R. 38°,2. Diarrhée fort atténuée ; déjections déjà bien moins fétides.

On répète le même traitement.

2 juin. T. R. 37°,8. Diarrhée extrêmement réduite ; une seule évacuation de matières presque solides assez peu fétides, dans les 24 heures. On maintient le même traitement.

Le 3. T. R. 37°,4. Une selle à peine et parfaitement normale, presque inodore. Ventre flasque ; sommeil calme. Toujours du salol et de la quinine.

Le 4. T. R. 37°,4. Une selle physiologique dans les vingt-quatre heures. On maintient la quinine et on suspend l'administration du salol.

Le 6. T. R. 37°,8. Encore une évacuation normale et inodore. Appétit. Ventre toujours flasque et indolent.

Bichlorhydrate de quinine.

Le 7. T. R. 37°,6. Aucun trouble intestinal.

Le 10 juin, il est renvoyé parfaitement guéri, sa température rectale ne dépassant plus 37°,2.

Observation VI. — Gonçalo, 7 mois, présenté dans mon service le 10 juin 1890. Poids, 5 k. 40 gr. Amaigrissement squelettique. Impossibilité de se tenir assis. Alopécie. Rhinite. Lobe nasal jambonné. Adénopathies. Macules jambonnées depuis la naissance, occupant les fesses et les genoux.

On le soumit au traitement des accidents hérédo-syphilitiques par les injections hypodermiques de sublimé.

Le 17 juin, lorsqu'on pratiquait la deuxième injection hydrargyrique on constata une élévation de la chaleur du corps de l'enfant ; T. R. 37°,8. Quelques signes de bronchite.

On prescrivit du bychlorhydrate de quinine.

A partir du 27, il survint de la diarrhée séro-bilieuse, fort abondante et extrêmement fétide. État saburral et ballonnement du ventre.

Les accès de fièvre se sont renouvelés.

On insiste toujours sur l'administration de la quinine et on ajoute un julep renfermant 30 centigrammes de salol.

La diarrhée ne tarda guère à s'amender, et même à disparaître au bout de quelques jours, l'emploi du salol ayant été maintenu les jours suivants.

La profonde dystrophie où se trouvait ce petit garçon ne lui permit guère de résister aux fâcheux effets de la grave intoxication palustre dont il était atteint, et il finit par succomber. Le salol pourtant se montra chez lui d'une efficacité incontestable.

Observation VII. — Robert, huit mois, présenté dans mon service le 11 juin 1880. Accès de fièvre depuis plus d'un mois ; au moment de la visite, température rectale, 38°. Symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique. Allaitement artificiel. Troubles gastro-intestinaux ; coliques ; alternatives de constipation et de diarrhée presque toujours lientérique. État saburral. Depuis plusieurs jours, des selles séreuses abondantes, d'une odeur très fétide.

Julep avec 50 centigr. de salol. Quinine, 50 centigr.

Le 13 juin. T. R. 38°,3. Diarrhée éteinte ; une ou deux selles d'aspect et de consistance normale presque inodores. Quinine. Interruption du salol.

Le 14. T. R. 37°. État saburral éteint. Les évacuations continuent à être normales.

Observation VIII. — Palmyre, dix mois, soumise à l'allaitement maternel additionné de fécules. Je la vois le 18 juin 1890 ; elle avait eu plusieurs accès de fièvre, avait la langue chargée et des selles vertes très fréquentes et fétides.

L'appétit s'était affaibli et l'enfant dormait mal la nuit. Foie et rate non augmentés. Ventre quelque peu ballonné.

Julep avec 1 gramme de salol.

Bichlorhydrate de quinine, 1 gramme.

Le 19. T. R. 36°,6. Aussitôt après l'administration du salol, la diarrhée subit une atténuation considérable. Depuis la nuit dernière, aucune selle. Appétit rétabli ; langue moins chargée ; ventre plus souple.

Salol.

Le 20. T. R. 37°. Constipation.

Calomel, 30 centigrammes.

Le 23. A la suite de l'effet du calomel, réapparition des selles vertes et fétides à partir du 22.

On revient au salol (1 gr.) dans un julep.

Le 25. Disparition de la diarrhée verte.

Dès cette date jusqu'au 18 juillet les fonctions gastro-intestinales se maintinrent tout à fait physiologiques ; appétit accusé ; plus d'accès.

Observation IX. — Laura, 10 mois, admise dans mon service le 16 juin 1890. Allaitement mixte. Depuis trois semaines trois évacuations séreuses par jour d'une odeur excessivement fétide. L'enfant porte des stigmates de l'hérédo-syphilis et est mal développée.

Ventre flasque et indolent. Foie et rate non augmentés.

Coqueluche incipiente. T. R. 37°,4.

Julep avec 1 gr. de salol.

10 juin. Amélioration marquée. Les selles ont repris leur coloration et leur consistance normale et ont perdu leur fétidité. On maintient le salol.

Le 20. Fonctions digestives entièrement physiologiques ; on suspend l'administration du salol. La température rectale s'abaissa à 37°.

Observation X. — Edgard, 11 mois, est admis dans mon service pour être soigné de l'hérédo-syphilis dont il portait des signes manifestes. Toux nocturne spasmodique, symptômes physiques d'adénopathie bronchique. Allaitement mixte.

Poids, 8 k. 500 gr. Dans le cours du traitement au moyen des injections hypodermiques de sublimé corrosif, il survint des accès de fièvre accompagnés de diarrhée abondante séro-bilieuse, extrêmement fétide.

1er mai, on institue le traitement antimalarien par la décoction du citron et on prescrit le salol à la dose de 15 centigr. par jour.

8 mars. Cessation de la diarrhée; la fièvre éteinte.

Suspension du salol.

Les fonctions intestinales se maintiennent normales pendant 23 jours bien que quelques accès eussent eu lieu.

4 juin. Réapparition des selles séro-bilieuses fétides.

On reprend le salol.

Le 7. Atténuation considérable de la diarrhée, une seule évacuation.

Le 13. La diarrhée qui avait cessé depuis quatre jours réapparaît en même temps que la chaleur fébrile remonte à 39°. Les selles deviennent plus fréquentes vers la nuit.

On reprend le salol à la dose d'un gramme et on administre de nouveau la décoction de citron.

Le 17. Notable réduction de la diarrhée. Température normale. Temp. du ventre 34°,3. Cette fois l'administration du salol n'a pas été faite régulièrement.

Le 26. Tant que le salol est administré, la diarrhée disparaît, mais une fois le traitement interrompu quelques selles molles, granuleuses et fétides se présentent.

Le salol administré sans interruption finit par triompher.

A partir du 28 les fonctions digestives rentrent dans l'ordre.

Observation XI. — Anténor, un an et demi, présenté dans mon service le 4 juin 1890. Maladie datant d'un mois.

Accès de fièvre ; diarrhée copieuse et très fétide ; dépérissement très accusé ; amaigrissement marqué. Adénopathie cervicale ; respiration soufflante des deux côtés ; matité thoracique ; dyspnée. T. R. 40°,5. État saburral.

Bichlorhydrate de quinine. Antipyrine et alcool.

Potion avec 50 centigr. de salol.

6 juin. T. R. 37°. Atténuation de la diarrhée ; hier soir trois déjections à peine ; leur odeur fétide ayant presque disparu. Les phénomènes thoraciques moins accusés. Quinine. Salol, 50 centigr.

Le 7. T. R. 37°. Atténuation progressive des symptômes broncho-pulmonaires. Deux selles à peine depuis la veille.

Le 10. T. R. 37°,2. Les manifestations thoraciques presque éteintes. Deux selles par jour un peu pâteuses mais absolument inodores. Ventre souple. Bon appétit.

Le salol se montra donc dans ce cas un très puissant adjuvant des moyens dirigés contre la malaria et les accidents broncho-pulmonaires.

Observation XII. — Jean, un an. Le dernier de sept enfants Mère poitrinaire. A dater de deux mois, diarrhée presque incessante ; dernièrement les selles ont augmenté de fréquence, elles sont devenues très fétides et sanglantes. Amaigrissement très marqué des membres et du thorax contrastant avec le ballonnement très considérable de l'abdomen. Micropolyadénite cervicale et inguinale. T. R. 37°,4.

Calomel. Lavages de l'intestin avec de l'acide borique. L'enfant fut ensuite soumis à l'usage du salol, à la dose journalière de 50 centigrammes, lequel amena bientôt la disparition du flux intestinal, les selles ayant aussi perdu l'odeur primitive.

Observation XIII. — Antoine, 14 mois ; allaitement maternel jus-

qu'au neuvième mois, après cette époque administration du lait de vache. Au moment de son admission dans le service, le 21 mai 1890, il était en proie à une intoxication malarienne datant de neuf mois ; accès quotidien de fièvre, œdème de la face et des membres ; albumine s'aggravant avec les accès. Depuis plusieurs mois des troubles intestinaux se traduisant par de la diarrhée séreuse abondante présentant des phases d'aggravation et d'atténuation.

La diète lactée, la caféine et la quinine employées par un médecin qui le soigna auparavant restèrent sans résultat.

Au moment de la présentation il y avait encore assez d'œdème à la figure et aux jambes, l'urine était fort albumineuse, la langue très chargée, l'appétit bizarre ; enfin l'enfant avait cinq à six évacuations séreuses d'une odeur répugnante.

La température rectale oscillait entre 37°,4 et 38°,2.

Le bichlorhydrate de quinine (1 gr.) et le tannin (25 centigr.) furent administrés sans interruption.

Un nouvel examen réclamé par la persistance de la diarrhée nous fit constater l'existence d'une gastro-ectasie ainsi que de la lientérie.

Sous l'influence du tannin le flux intestinal ne faisait que s'atténuer quelque peu ; bref le 25 juillet on institue l'administration du salol à la dose journalière de 50 centigrammes. L'effet de ce médicament ne se fit pas attendre, et au bout de cinq jours la diarrhée se trouvait éteinte, les selles étant devenues presque inodores.

Observation XIV. — Charles, 14 mois, présenté dans mon service le 15 juillet pour être soigné d'une fièvre palustre assez grave, compliquée d'une bronchite intense et généralisée, survenue à la suite de la rougeole.

D'abord il y avait de la constipation opiniâtre, mais vers le 23 juillet, il survint de la diarrhée assez abondante et très fétide. La chaleur fébrile avait déjà baissé à 37°,8.

Ventre quelque peu ballonné.

Julep avec 30 centigr. de salol ; quinine 1 gr.

Le 25. T. R. 37°,8. Hier à la suite de l'administration du salol, réduction de la diarrhée ; à peine trois selles plus consistantes ayant perdu leur fétidité.

Bon appétit. On poursuit le même traitement.

Le 27, les fonctions intestinales étaient parfaitement régularisées.

Observation XV. — Marguerite, 16 mois, amenée dans mon ser-

vice, le 16 juin 1890. Accidents malariens vers l'âge de 3 mois; depuis un mois les manifestations de cette intoxication se renouvelèrent, coïncidant avec la rougeole, après quoi surviennent des symptômes bronchiques. Constipation, état saburral; soif; ventre ballonné. Abattement. T. R. 39°,6.

9 juin, à la suite de l'administration du calomel, de l'antipyrine et de la quinine, notable amélioration, T. R. 38°, symptômes bronchitiques amendés, soif éteinte; mais à la constipation succède une diarrhée sérobilieuse abondante et assez fétide, ventre pourtant moins ballonné. On associe à la quinine le salol à dose de 50 centigr.

Le 11. Administration irrrégulière des deux médicaments; la chaleur remonte à 38°,8, la langue se charge de nouveau; quelques selles séreuses encore fétides. Antipyrine. Quinine. Salol.

Le 12. T. R. 38°. Trois selles diarrhéiques. Quinine. Salol.

On maintient sans interruption ces deux agents médicamenteux et le 20 tout était rentré dans l'ordre, les fonctions intestinales étant devenues physiologiques.

Observation XVI. — Ambrosine, 18 mois, admise dans mon service le 24 avril 1890. Allaitement maternel jusqu'à 11 mois; dentition à l'époque normale, marche vers le 16e mois; rachitique; odontopathie; crises asthmatoïdes aggravées par les digestions pénibles.

A dater du 11e mois, des selles molles lientériques. Gastro-ectasie.

Accès de fièvre. Calomel; quinine; inhalations de pyridine.

Au cours du traitement, les accès diminuèrent progressivement d'intensité, en même temps que les crises asthmatoïdes s'éteignirent; mais le 5 mai, une diarrhée copieuse et fétide se présenta; les selles devinrent alors assez fréquentes pour affaiblir de beaucoup l'enfant. Le salol fut de suite administré à la dose de 25 centigr. par jour, et au bout de trois jours, la diarrhée avait complètement cessé pour ne plus reparaître.

Observation XVII. — M..., 2 ans, présentée dans mon cabinet le 27 juin. Mère morte de tuberculose, père syphilitique.

Allaitement par une nourrice, pendant la première année; ensuite, régime alimentaire fort irrégulier. Dès lors, des troubles gastro-intestinaux fréquents, parmi lesquels des selles diarrhéiques quotidiennes qui ont résisté à plusieurs traitements.

Accès de fièvre vers la nuit. Digestions pénibles. Signes d'hérédo-syphilis, éruption pustuleuse. Friction d'onguent napolitain. Quinine. Salol, 50 centigr. par jour.

Je la revis le 2 juillet ; la diarrhée était éteinte, les selles au nombre d'une à deux par jour, et bien moulées. Digestions plus régulières, meilleur appétit.

Observation XVIII. — Joseph, 2 ans, présenté le 6 juin 1890. Père syphilitique. Allaitement pendant les 6 premiers mois. Rachitisme généralisé. Gastro-ectasie. Ventre ballonné et douloureux. Diarrhée séreuse très abondante et fétide. T. R. 37°,4.

Quinine. Salol, 50 centigr.

9 juin. Emploi du salol non interrompu. Diarrhée éteinte ; ventre flasque. Aujourd'hui, une selle composée de matières moulées et inodores. T. R. 37°.

Observation XIX. — Adélia, 2 ans, vue le 3 juin 1890.

Allaitement mixte. Rachitisme. Adénopathie pré-épitrochléenne. Odontopathie. Diarrhée séreuse, tantôt jaune, tantôt verte.

Expulsion de gaz très fétides. Ventre ballonné. Perte de l'appétit. État saburral. Salol, 50 centigr.

4 juin. Une seule évacuation encore fétide. T. R. 37°,2.

Salol, 50 centigr.

Le 6. Hier, accès de fièvre. Vomissements répétés, ce matin. Hier, une seule selle beaucoup plus solide. T. R. 38°.

Quinine. Salol.

Le 9. Deux évacuations journalières de matières moulées et presque complètement inodores. Apyrétique.

On poursuit encore pendant quelques jours le salol, et la diarrhée n'a plus reparu.

Observation XX. — Manucla, fillette de 2 ans, admise dans mon service le 2 avril 1890.

Stigmates cutanés. Odontopathie. Rachitisme. T. R. 38°. Foie engorgé Ventre ballonné. État saburral. Constipation passagère.

Calomel. Bichlorhydrate de quinine.

8 avril. Pas de fièvre. Anorexie. Encore de la constipation.

Salicylate de magnésie.

Le 10. T. R. 37°,8. Deux selles molles et fétides. Quinine.

Le 19. Foie toujours engorgé. Fièvre. État saburral. Diarrhée.

Calomel suivi de l'administration de la quinine alternant avec un julep contenant 50 centigr. de salol.

Le 22. T. R. 38°. Diarrhée très amendée et assez peu fétide. Langue moins chargée. Même traitement.

Le 25. T. R. 38°. A peine deux selles déjà plus solides et presque inodores. Langue presque normale ; appétit ; foie réduit.

Même traitement.

Le 28. T. R. 37°,4. Selles normales.

Observation XXI. — Ludovico, 2 ans, présenté dans mon service, le 5 juillet. Ce petit garçon déjà soigné dans le service pour des accidents dus à l'hérédo-syphilis, a depuis plus d'une semaine des accès de fièvre, précédés du refroidissement des extrémités et terminés par une abondante transpiration, avec cela, diarrhée jaune, parfois séreuse, mais toujours d'une extrême fétidité. Etat saburral ; ventre ballonné.

Quinine. Salol, 50 centigr.

7 juillet. Malgré l'administration très espacée du salol due à un malentendu, la diarrhée sensiblement réduite de fréquence et de quantité étant devenue du reste moins fétide. T. R. 37°. Même traitement.

Le 8. T. R. 37°,2. Plus de selles diarrhéiques ; ventre flasque ; langue normale. Salol, 50 centigr.

Le 10. L'enfant se trouve rétabli ; une selle normale par jour.

Observation XXII. — Joseph, 2 ans, admis le 12 juillet 1890.

Stigmates d'hérédo-syphilis ; rachitisme. Fièvre. Quinine.

Le 15 juillet. T.R. 37°,6. Symptômes de bronchite. Diarrhée séreuse abondante extrêmement fétide. Quinine. Salol, 40 centigrammes.

Le 21. Selles parfaitement normales. Ventre flasque. Plus de fièvre.

Observation XXIII. — Jean, 3 ans, présenté le 30 avril 1890.

Père syphilitique. L'enfant porte des stigmates accusés d'hérédo-syphilis. Adénopathie généralisée. Odontopathie. Rachitisme. Accidents gastro-intestinaux à plusieurs reprises. T.R. 38°,4. Langue chargée. Ventre ballonné. Foie et rate non augmentés. Diarrhée séreuse. Selles très fréquentes de matières jaunâtres d'une odeur répugnante. Cette diarrhée date déjà d'un mois. Anorexie. Soif. Quinine. Salol, 50 centigrammes.

2 mai. T.R. 37°,8. Diarrhée éteinte. Langue encore chargée. Anorexie. On répète la quinine et le salol.

Le 5. T.R. 38°,2. Trois selles journalières, inodores.

État saburral. Même traitement.

Le 7. T.R. 38°,2. Bon appétit. Langue presque normale. Une à deux selles de matières moulées, de coloration normale et inodores. On suspend le salol et on poursuit l'emploi de la quinine qui accomplit le traitement des accès fébriles.

OBSERVATION XXIV. — Mario, 3 ans, présenté le 15 avril 1890.

Mère syphilitique. Allaitement maternel jusqu'au cinquième mois. Marche à 2 ans. Coqueluche et rougeole à 2 ans. Troubles gastro-intestinaux fréquents. Adénopathie généralisée. Papules. Rachitisme. Traitement par les injections hypodermiques de sublimé.

16 avril. Accès de fièvre, T. R. 37°,8.

Le lendemain, le foie et la rate sont engorgés ; accès de fièvre ; état saburral : inappétence. Diarrhée fétide. Quinine.

Le 22. T. R. 38°. Diarrhée plus abondante.

Calomel. Quinine.

Le 23. T. R. 37°,6. Après l'effet du calomel la diarrhée poursuit ; foie et rate réduits de volume. État saburral. Appétit plus accusé. Quinine. Salol, 50 centigr.

Le 24. T. R. 37°,8. A peine deux selles et celles-ci très consistantes. Même traitement.

Le 26. Diarrhée éteinte. Bon appétit.

Le salol fut encore répété pendant deux jours, les fonctions intestinales restant désormais physiologiques.

OBSERVATION XXV. — Elvira, 3 ans, vue le 13 février 1890.

Hérédo-syphilitique et rachitique. Traitement par le sirop de Gibert.

Le 22 avril elle se présente fébrile, la langue chargée ; diarrhée sérobilieuse abondante et fétide. Salicylate de bismuth.

Le 24. Diarrhée atténuée.

5 mai. La diarrhée reparue depuis trois jours. T. R. 37°,6.

Anorexie. Abattement. Quinine. Salol, 30 centigr.

Le 8. Une seule déjection diarrhéique ; les matières pâteuses. Appétit augmenté. Signes de bronchite. Accès de fièvre.

Le 10. T. R. 37°,6. Diarrhée complètement éteinte. Quinine. Salol, 50 centigrammes.

On poursuit l'administration de la quinine.

SERVATION XXVI. — Catharine, 8 ans, présentée dans mon service mai 1890, pour être soignée d'une tumeur lymphatique (lymphan-

giome). Le 23 juillet accès de fièvre. État saburral. Diarrhée profuse accompagnée de coliques. Foie légèrement engorgé.

Quinine. Julep avec 58 centigr. de salol.

Le 25. Diarrhée éteinte. Apyrétique. Langue dépourvue d'enduit. Meilleur appétit. On suspend le salol.

Observation XXVII. — Aurora, 8 ans, présentée le 27 mars 1890. Rachitisme. Stigmates sacro-lombaires. Père tuberculeux. Respiration rude au sommet des deux poumons. Adénopathie. Arsenic et iodoforme. Le 1er avril dans le cours du traitement précédent, accès de fièvre, état saburral. Sel de Seignette et quinine.

Le 22. Après avoir cessé, la fièvre réapparaît; engorgement du foie; état saburral, perte d'appétit.

Plusieurs selles pâteuses. Température de la paroi abdominale, 37°,2.

Calomel et quinine.

Le 25. T. R. 38°,2, coliques; diarrhée abondante et fétide.

Foie dégonflé. Salol, 50 centigr. Quinine.

Le 26. T. R. 37°,4. Disparition de la diarrhée.

Même traitement.

Le 28. T. R. 37°. Hier pas d'administration du salol, quelques selles fétides réapparaissent. On reprend le salol.

Le 30. Selles normales, solides et inodores.

Bien que plusieurs autres accès de fièvre fussent revenus le 8, le 9 et le 10 mai, les fonctions restèrent pourtant normales malgré l'interruption du salol faite le 1er mai.

J'ai donc eu l'occasion, comme on vient de le voir, d'essayer le salol dans presque toutes les périodes de l'enfance, le plus jeune de mes petits sujets n'ayant pas plus d'un mois et le plus âgé ayant déjà atteint la huitième année; or les observations qui précèdent laissent bien évidente l'efficacité notable du médicament alors même que le flux intestinal était déjà ancien ou extrêmement abondant.

Le médicament a toujours été bien toléré par les enfants de tout âge, sa saveur n'étant pas du reste désagréable. D'ailleurs aucun phénomène fâcheux n'a été constaté au cours de l'administration de cette substance chez nos jeunes sujets.

C'est donc un agent médicamenteux digne de prendre place dans la thérapeutique infantile. Parmi les substances employées pour l'antisepsie intestinale dans le jeune âge, il se signale par une assez grande activité d'action et jouit de la plus parfaite innocuité même chez les nourrissons comme le démontrent mes observations et celle de M. Droixhe.

Quelle doit être la posologie du salol dans la thérapeutique infantile ?

D'après Goelet, un enfant de six mois peut prendre un demi-grain (0 gr. 032) toutes les deux heures; un enfant de deux ans, deux grains (0 gr. 12), un enfant de cinq ans, trois grains. Osborne l'administre aux enfants au-dessous de 2 ans à la dose de 50 centigrammes, à ceux de 2 à 5 ans à la dose d'un gramme, à ceux enfin âgés de plus de 5 ans à la dose de 2 grammes. Barr prescrit le salol à la dose de 3 centigrammes aux petits enfants au-dessous de six mois, de 3 à 9 centigrammes à ceux de 16 à 18 mois, enfin à la dose de 9 à 12 centigrammes à ceux âgés de 2 ans.

Chez quatre enfants atteints de choléra infantile, M. Droixhe a eu recours au salol à la dose de 5 centigrammes répétée toutes les heures.

Chez nos petits malades les doses ont varié de 15 centigrammes à 2 grammes; chez les nouveau-nés la dose de 15 à 20 centigrammes prise dans un julep a suffi; pour les enfants au-dessous de deux ans, j'ai eu recours aux doses de 25 à 50 centigrammes; enfin, au-dessus de 2 ans, les doses ont varié de 1 à 2 grammes selon la gravité du cas. Dans tous les cas le salol fut administré en suspension dans un julep gommeux que les enfants acceptent assez bien.

De ce qui précède je me crois donc autorisé à conclure :

I. — Le salol peut être considéré comme un précieux agent pour l'antisepsie intestinale chez les enfants de tout âge ectés d'entérite ou d'entéro-colite d'origine malarienne.

II. — Le flux intestinal s'atténue et disparaît dans un très urt délai sous l'influence de ce médicament dont l'action

désodorante des selles se révèle aussitôt après son administration.

III. — Les gaz résultats des fermentations intestinales ne se reproduisent plus tant que le salol exerce son action aseptique; en même temps que cela les coliques et les vomissements ne tardent pas à disparaître.

IV. — Le médicament, très bien reçu par les enfants de tout âge, n'a jamais produit chez mes petits malades le moindre phénomène toxique.

V. — Les doses employées ont varié de 15 centigrammes à 2 grammes dans les vingt-quatre heures d'après l'âge et la gravité de chaque cas.

D'UN CAS D'HYPEREXTENSION CONGÉNITALE DE L'ARTICULATION DU GENOU AVEC ABDUCTION DE LA JAMBE.

Par le Dr **Lewis A. Sayre**, professeur de chirurgie orthopédique au collège médical de l'hôpital de Bellevue, à New-York.

Le 3 août 1888, le Dr T. V. Cleaveland vint me trouver dans mon cabinet de consultation pour me demander de voir un enfant qu'il avait mis au monde la veille 2 août. L'enfant, disait-il, avait une luxation très remarquable du genou en dehors et cet article formait en outre un angle plus aigu que l'angle droit à concavité antérieure. Je l'invitai à faire avant tout photographier cette difformité. M. James, photographe, se rencontra avec le Dr Cleaveland et moi chez le petit malade à quatre heures de l'après-midi et prit le cliché dont la figure I reproduit l'épreuve dans des conditions fort mauvaises, aussi n'est-ce qu'une assez pauvre représentation du cas qui nous occupe.

Il s'agit d'un enfant du sexe féminin du poids de 7 livres, né à terme, bien nourri et bien conformé à l'exception de la jambe gauche qui est à l'état d'hyperextension, en même

temps que d'abduction, par rapport à la cuisse. A chaque mouvement violent d'extension de la jambe de l'enfant sur la cuisse (ruade), ses orteils viennent frapper son abdomen. A l'examen on trouve le fémur épaissi dans toute sa longueur, particulièrement au niveau de ses condyles et de son col. Le condyle interne surtout est épaissi et l'on sent par derrière une protubérance allongée dans la rainure intra-condylienne par l'effet de laquelle la flexion normale de la jambe en arrière est empêchée. La jambe, en hyperextension, n'est pas tout à fait dans la direction perpendiculaire à l'axe de la cuisse, mais elle en approche. L'épaississement ou l'élongation du condyle interne porte la jambe si en dehors qu'elle forme avec la ligne médiane de la cuisse un angle de 45°. Le condyle externe ne semble que partiellement développé. Il y a une absence complète de rotule. La tête fémorale est dans la cavité cotyloïde, mais ses mouvements sont restreints et l'enfant paraît souffrir quand on fait mouvoir l'articulation coxo-fémorale. Les mouvements du genou ne paraissent pas causer de souffrance, excepté quand on entreprend de le forcer à fléchir. Les dépressions correspondantes au creux poplité sont entièrement effacées et l'on voit des dépressions correspondantes très accentuées se former sur la face antérieure du genou. La jambe dans l'hyperextension force le pied et les orteils à décrire un arc irrégulier partant d'un point situé vers le côté externe de la cuisse (la jambe forme, on se le rappelle, un angle de 45° avec la ligne médiane de la cuisse); cet arc, à concavité dirigée en avant et en haut, traverse en la croisant la ligne médiane du fémur et va se terminer dans la fosse iliaque droite, comme on le voit dans la fig. 1.

La jambe et la cuisse gauches sont de même longueur et volume que le membre inférieur droit dont les dimensions sont normales.

Le tibia, le péroné, les os du pied et de la cheville sont tous normaux, mais il y a un peu plus de mobilité de la cheville qu'on n'en trouve ordinairement à la naissance. Quoique la jambe soit bien nourrie, le pied gauche est en position

de varus. Je n'ai pas vu la mère, mais j'ai appris du Dr Cleaveland, son médecin traitant, que c'était une femme d'une santé vigoureuse, âgée de 36 ans, primipare après un an de mariage. Il n'a été question ni de chocs ni de coups pendant sa grossesse. Elle a pourtant éprouvé une légère com-

FIG. 1.

motion la dixième semaine de sa grossesse, son mari ayant été grièvement brûlé au visage par accident. Elle courut chercher le médecin un jour de forte gelée, mais elle ne dit pas qu'elle se soit foulé le genou. Il y avait dans son cercle de famille un chien d'appartement incomplètenent paralysé du train de derrière. Aucune autre cause psychique ou nerveuse ne pouvait être invoquée.

Travail. — Présentation du sommet. Latéro-occipitale antérieure. Liquide amniotique en quantité suffisante ; col à demi dilaté au moment où la parturiente est vue pour la première fois à 7 h. 30 du matin, le 2 août 1888 ; dilatation complète à onze heures du matin et rupture de la poche des eaux. Douleurs convenables mais travail lent pour cause de rigidité périnéale. Application de forceps à 1 heure après

midi. Tête sur le périnée, enfant aisément sorti. Expulsion consécutive d'une quantité convenable de liquide amniotique. Délivrance prompte ; placenta normal, cordon également normal.

Diagnostic. — Après l'examen minutieux précédemment décrit je porte le diagnostic d'hyperextension de l'articulation du genou avec abduction de la jambe.

Traitement. — Tandis que feu mon fils, le Dr Lewis Hall Sayre et le Dr Cleaveland tiennent la jambe je saisis le pied et la jambe dans ma main droite et opère une traction énergique, au même moment qu'avec ma main gauche je presse la jambe au niveau du genou en la poussant en dedans, puis continuant ma traction du membre, je tends lentement et graduellement à rétablir autant que possible sa situation normale.

Arrivé à un certain point d'adduction et de flexion le pied devint froid et aussi blanc que la neige. Après l'avoir maintenu quelques secondes dans cette position, nous lâchâmes le membre qui reprit immédiatement à peu de chose près son attitude antérieure, et au bout de quelques minutes le pied, comme la jambe, reprirent leur couleur et leur chaleur naturelles. Nous attendîmes un peu jusqu'à ce que la circulation fût complètement rétablie et renouvelâmes la même manipulation en la poussant quelques degrés plus loin sans voir tout de suite apparaître la blancheur de neige au pied. Après avoir maintenu le membre dans cette position améliorée pendant quelques secondes nous cessâmes toute contrainte et le membre revint immédiatement à sa première position, mais pas autant qu'après la tentative antérieure. Ces manipulations furent répétées, après quelques minutes d'intervalle à chaque fois, pendant une heure environ après laquelle j'arrivai à ramener la jambe dans l'adduction presque en ligne droite avec la cuisse et à la fléchir au genou presque à 10° sans troubler la circulation et produire au pied le froid ou la pâleur. Je couvris alors le pied et tout le membre d'ouate que j'assujettis avec une

bande roulée, puis mon fils, tout en maintenant le membre dans sa position améliorée lui appliqua immédiatement une bande roulée plâtrée en plâtre de Paris depuis les orteils jusqu'à la hanche. On maintint encore le membre dans la position corrigée jusqu'à ce que le plâtre fût sec. Ce bandage fut laissé en place pendant une semaine, puis retiré par mon fils le Dr Reginald H. Sayre. Ce dernier répéta les manipulations antérieures en augmentant l'angle de flexion autant que cela pouvait se faire avec prudence et fixa le membre dans cette position améliorée avec la bande plâtrée appliquée comme auparavant en poussant l'angle de flexion jusqu'à 20°. Cette attelle plâtrée fut ôtée à la fin de la semaine et une excoriation de la peau s'étant produite à la suite d'une infiltration d'urine qui s'introduisait sous le plâtre et ne pouvait être empêchée en raison du sexe féminin de l'enfant, l'appareil plâtré fut abandonné et remplacé par une attelle grillagée pendant quelques jours.

Cette attelle fut ôtée chaque jour pour permettre de nouvelles manœuvres en vue d'améliorer la position de la jambe. L'attelle grillagée fut alors infléchie pour la mettre d'accord avec les progrès de la flexion et fixée en place par une bande de caoutchouc, le membre étant protégé par un matelas d'ouate.

L'attelle grillagée s'étant rouillée, le grand-père de l'enfant qui était un très habile sculpteur en bois fit une attelle en bois très léger, a l'imitation de l'attelle grillagée et qui répondit admirablement au but. L'attelle de bois fut appliquée le 22 août par le Dr Cleaveland par-dessus l'ouate et fixée au moyen d'une bande en caoutchouc recouverte d'une couche légère de caoutchouc des dentistes pour écarter le contact de l'urine autant que possible. L'attelle de bois fut ôtée tous les deux jours puis réappliquée après une manipulation progressive. De nouvelles attelles de plus en plus infléchies, furent faites de temps en temps. L'angle de l'attelle était toujours un peu plus aigu que celui du membre pour permettre un peu de traction forcée sur la

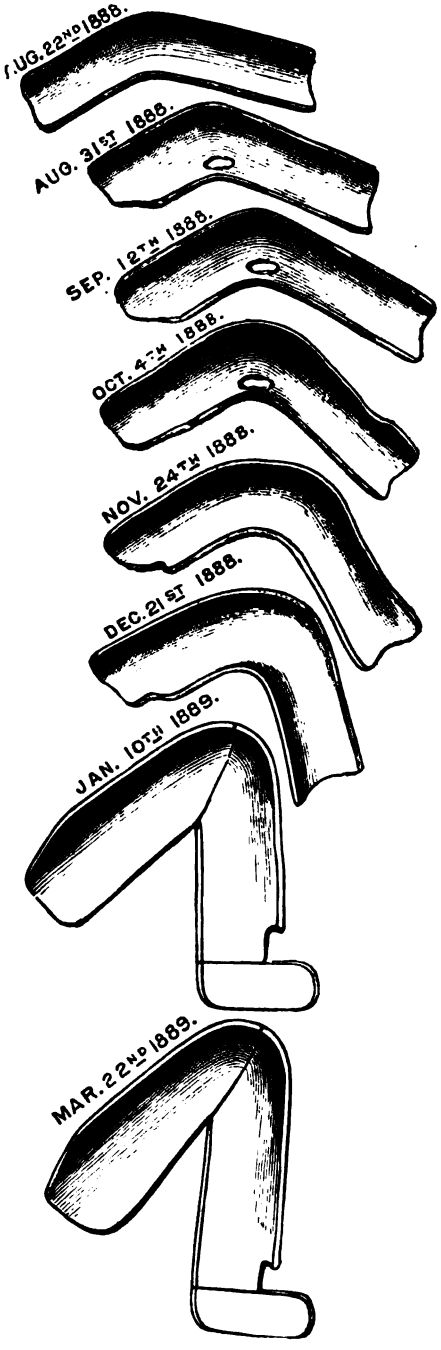

AUG. 22ND 1888.
AUG. 31ST 1888.
SEP. 12TH 1888.
OCT. 4TH 1888.
NOV. 24TH 1888.
DEC. 21ST 1888.
JAN. 10TH 1889.
MAR. 22ND 1889.

FIG. 2.

jambe dans l'application du bandage et pour amener la résorption de la saillie osseuse anormale contenue dans la rainure intra-condylienne. Les fenêtres pratiquées dans les gouttières représentées fig. 2 donnent l'indication de la place exacte occupée par cette saillie.

Voici la série des angles correspondant aux divers degrés de flexion des gouttières (fig. 2).

Août	22	1888,	attelle,	angle de flexion,	45°
—	31	—	—	—	57°
Sept.	12	—	—	—	70°
Oct.	4	—	—	—	85°
Nov.	24	—	—	—	95°
Déc.	21	—	—	—	105°
Janv.	10	1889	—	—	120°
Mars	22	—	—	—	155°

FIG. 3.

En septembre 1889, un appareil à tuteurs en acier avec un

verrou pour empêcher l'hyperextension, articulé à la cheville avec une chaussure ad hoc fut appliqué ; avec cet appareil l'enfant se déplaçait avec beaucoup de facilité en se traînant mais ne montrait aucune velléité de se tenir sur ses pieds. Il n'y avait pas de trace de rotule apparente. L'enfant était en bonne santé et croissait rapidement. La jambe gauche était d'un quart de pouce plus courte que la droite.

24 mars 1890. — On sent une place dure dans le ligament rotulien qui permet de supposer la formation d'un point patellaire d'ossification. Les mouvements volontaires sont satisfaisants. La jambe gauche est de trois quarts de pouce plus courte que la droite.

La figure 3 reproduisant une photographie du Dr R. H. Sayre du 25 mars 1890 montre l'état de l'enfant à cette date.

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS ÉRECTILES. NÉCESSITÉ D'ASSOCIER DIVERS PROCÉDÉS POUR LA GUÉRISONS DE CERTAINS ANGIOMES.

Par le Dr E. **Broussolle**, professeur suppléant à l'École de médecine de Dijon.

Nous avons eu l'occasion pendant notre internat en 1886 à l'hôpital des Enfants, dans le service de notre excellent maître M. de Saint-Germain, d'observer de nombreux cas de tumeurs érectiles. Cette même année notre collègue Didier choisit ce sujet pour sa thèse inaugurale (1).

Notre intention n'est pas de reprendre le chapitre du traitement des angiomes si riche en divers procédés, le seul but que nous poursuivons est de montrer que dans bien des cas, il est utile de varier les méthodes, d'associer les procédés non seulement pour des angiomes de nature ou de siège différents,

(1) DIDIER. *Contribution au traitement des angiomes*. Th. Paris, Steinheil. 1887.

mais pour une même tumeur à diverses périodes de son évolution si on veut arriver à une guérison complète.

Au milieu du luxe de procédés rappelés dans les classiques et en face des nouvelles méthodes qui surgissent chaque jour, le praticien est embarrassé lorsqu'il se trouve en face d'une tumeur érectile ; comme il n'aura pas à sa disposition les divers instruments préconisés pour tel ou tel cas, il lui faut de toute nécessité rejeter, éliminer tout d'abord toute méthode complexe ou que la pratique a démontrée insuffisante.

Ayant eu depuis trois ans à diriger le traitement de plusieurs angiomes et mettant à profit l'enseignement de l'hôpital des Enfants, nous nous sommes convaincu que pour la pratique courante il serait difficile de faire, en dehors des hôpitaux ou des grands centres, un usage habituel d'une méthode fort à l'ordre du jour ces dernières années, je veux parler de l'électrolyse.

Dès 1885, pendant notre année d'internat à Necker chez notre cher maître le professeur Le Fort, nous avions eu la bonne fortune d'assister à l'application des courants continus dans un cas d'angiome de la face. (L'observation de ce cas a été signalée par mon ami Hartmann dans un article rappelé plus bas.) Entre les mains du professeur Le Fort qui l'a appliquée comme on le sait plus que tout autre et depuis longtemps, cette méthode avait donné d'excellents résultats. Nous n'avons pas été surpris de voir l'electrolyse se généraliser depuis (Redard, Bardet, *Congrès de chirurgie* 1888).

Le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus renferme une excellente description du procédé par M. Quenu qui s'en montre très partisan, et sa description devra être consultée par tous ceux qui voudront suivre ce mode de traitement. Rien ne serait supérieur à l'électrolyse, aucun procédé ne lui serait préférable actuellement puisqu'on évite les cicatrices, chose de grande importance à la face, en un mot nous adopterions pleinement l'électrolyse si l'emploi n'en était rendu impossible à la majorité des opérateurs par suite de la néces-

sité d'une instrumentation onéreuse et d'une technique spéciale. Sans vouloir prétendre que ce procédé est peut être encore trop récemment appliqué pour qu'il soit possible d'en connaître les résultats ultérieurs, nous ne le préconiserons pas uniquement à cause de la difficulté qu'il aura à s'installer dans la pratique courante.

La simplification des procédés est pour nous le critérium d'une méthode vraiment pratique et à la portée de tous, et dans les cas complexes que nous citerons nous avons réussi avec des moyens plus aisés et à moins de frais. Nous admettons les résultats excellents de l'électrolyse entre les mains des opérateurs bien placés pour l'appliquer dans les grandes villes ou les grands hôpitaux, mais nous montrerons que la guérison peut aussi être obtenue facilement en dehors de ces conditions spéciales, surtout si le traitement est appliqué dès le début de la tumeur érectile.

Les cautérisations au thermocautère avec la petite pointe très fine utilisée en dermatologie et dans les affections des yeux constituent la base du traitement, mais dans quelques cas et lorsque la tumeur sous-cutanée est volumineuse, il importe de commencer par des injections de liqueur de Piarza.

Il nous semble utile d'établir pour quelles raisons nous estimons qu'il ne faut pas rayer du traitement des tumeurs érectiles l'ancien procédé des injections coagulantes. Si cette méthode, généralement déconseillée dans les ouvrages récents (Quenu, Kœnig) est abandonnée avec les procédés d'un autre âge pour recourir aux jeunes méthodes dues à l'électricité, c'est certainement parce qu'elle n'a pas été appliquée avec toutes les précautions qu'elle nécessite ou parce qu'on a voulu l'utiliser dans des régions où elle n'est pas praticable.

Nous laissons de côté les accidents septiques contre lesquels on ne savait pas se garer jadis et qui ne doivent plus se produire maintenant, mais rappelons les deux conditions indispensables à remplir lorsqu'on veut pratiquer les injections coagulantes :

1° Il faut absolument établir autour de la tumeur, avant, pendant et après, une compression exacte et efficace.

2° L'injection de trois à cinq gouttes au plus doit pénétrer dans le centre de la tumeur.

Pour bien réussir, la compression périphérique doit être commencée une minute avant l'injection afin d'isoler le territoire vasculaire de la tumeur ; elle doit être maintenue exactement tout le temps que dure l'injection, et surtout on doit la continuer deux minutes après qu'on a retiré l'aiguille.

Nous ne rapporterons pas les autres particularités de cette opération renvoyant à la thèse de Didier citée plus haut ; disons cependant qu'il faut imaginer pour chaque cas un anneau, une rondelle métallique, dont la circonférence dépasse celle de la tumeur. Souvent on utilisera l'anneau d'une clef de pendule ou de serrure qu'on peut modifier dans sa forme ; nous nous sommes bien trouvé dans quelques cas d'enrouler sur la périphérie de l'anneau métallique un tube de caoutchouc : la compression est ainsi mieux répartie et mieux soutenue.

Grâce à ces précautions on n'aura pas à redouter d'accidents. Le nombre des cas ainsi traités par M. de Saint-Germain est considérable. C'est grâce à ses recommandations que nous avons compris la nécessité d'établir une compression soignée lors de l'injection. Mais il vaudrait mieux abandonner tout à fait ce procédé si facile cependant que de ne pas se conformer aux divers temps importants qu'il comporte.

Il a l'avantage de réduire au minimum les cicatrices, car les piqûres de l'aiguille ne laissent aucune trace.

Dans bien des cas, soit dès le début, soit dans la suite, au-dessus de l'angiome sous-cutané, la peau est altérée et c'est à ces taches érectiles que s'adressent les cautérisations au thermocautère.

Dans un premier temps on pratique une injection à la liqueur de Piarza et, dans les séances suivantes plus ou moins éloignées de la première, les cautérisations avec la fine pointe

du thermocautère portée au rouge sombre finiront d'atrophier la tache érectile cutanée et de rétracter l'angiome.

C'est l'emploi du thermocautère porté au rouge sombre que recommande Tillaux dans sa Chirurgie clinique (tome I, page 67) pour les tumeurs érectiles.

Comme les diverses interventions doivent être espacées, il faut compter sur une durée de quatre à six mois et plus pour amener la guérison complète d'une tumeur un peu volumineuse, mais toutes les méthodes dans le traitement de cette affection exigent un long temps et plusieurs séances. Nous sommes loin cependant des quatre-vingts et cent applications nécessaires lorsqu'on s'adresse à l'électrolyse.

Inutile d'ajouter que, dans les cas où il est praticable, le vrai traitement radical d'une tumeur érectile de petit volume est l'extirpation, mais ce procédé est peu fréquemment utilisable sauf sur le thorax; en effet la face est le siège d'élection des tumeurs érectiles.

Rappelons encore que par une coïncidence fâcheuse ces difformités congénitales sont plus fréquentes dans le sexe féminin, particularité déjà signalée par Broca; c'est un fait qui nous a frappé à l'hôpital des Enfants-Malades, la proportion de fillettes atteintes étant au moins d'un tiers plus considérable.

On doit donc de toute nécessité réduire au minimum les cicatrices dues à l'opération et c'est pourquoi dans nos observations nous avons vers la fin du traitement substitué le galvanocautère dont les piqûres ne provoquent pas d'escharres et par conséquent ne donnent que des cicatrices minimes. Cet instrument qu'on n'aura pas toujours sous la main, sera remplacé par le thermocautère dont l'action hémostatique est supérieure et qui modifie plus profondément les tissus malades. Mais quand doit-on intervenir ?

On n'a pas suffisamment insisté à notre avis sur la nécessité qu'il y a à intervenir de bonne heure dans le traitement des tumeurs érectiles, telle tumeur facilement curable dans premières phases de son développement nécessitera plus tard de grands moyens.

La tendance à progresser des tumeurs érectiles doit donc commander une surveillance attentive dans les premières semaines de leur apparition, car, s'il est vrai que quelques taches, surtout celles du front au niveau des bosses frontales, disparaissent d'elles-mêmes, les tumeurs sous-cutanées, de structure caverneuse, et celles qui siègent sur les muqueuses peuvent acquérir en peu de temps de grandes proportions, En résumé, les tumeurs érectiles doivent être opérées même si elles tendent à rester stationnaires et à plus forte raison dès qu'elles prennent du développement.

L'opération d'autant plus facile que les taches ou les tumeurs sont moins larges, ne devra pas être différée, les procédés qui évitent l'écoulement sanguin toujours à redouter dans le premier âge, permettent d'opérer dès le premier mois.

On devra recourir de préférence au thermocautère chauffé au rouge sombre; les autres procédés (ligature de Rigal, vaccinations caustiques, chimiques) donnant des cicatrices plus difformes.

S'il existe une tumeur et que l'ignipuncture ne suffise pas à modifier la structure de l'angiome, on aura recours à l'injection de liqueur de Piarza pratiquée avec toutes les précautions que nous avons signalées jusqu'à ce qu'on obtienne un ou plusieurs noyaux rétractiles dans l'étendue de la tumeur; dans les séances suivantes la pointe fixe du thermocautère fera disparaître les prolongements qu'envoie l'angiome dans l'épaisseur du derme.

(A suivre.)

REVUES DIVERSES

Beobachtungen ueber Influenza bei Kindern. (Remarques sur l'influenza chez les enfants), par le Dr CARSTENS. *Iahrb. f. Kinderhk.*, 1890, t. XXXI, fasc. 1 et 2.

Le travail de l'auteur est basé sur 27 cas d'influenza observés chez des

enfants, à la policlinique de Leipzig et contient quelques particularités intéressantes relativement aux symptômes et à la marche de la maladie.

En général, chez ces enfants, le début de l'influenza a été beaucoup plus lent et plus graduel que chez les adultes. Dans la moitié des cas environ, les parents des enfants, ont nettement affirmé que la maladie proprement dite avait été précédée par un malaise général d'une durée variable. Cette période, qu'on peut appeler avec juste raison stade d'incubation, a eu, en général, une durée de plusieurs jours et dans certains cas même, de plusieurs semaines. Dans une famille où 3 enfants furent atteints, le stade d'incubation a été pour deux d'entre eux de 3 et de 7 jours, tandis que le troisième qui était l'aîné est tombé malade subitement, pendant la période d'incubation des deux premiers. Les tout jeunes enfants étaient maussades et particulièrement agités pendant la nuit. Ils refusaient toute nourriture, soit qu'ils fussent allaités par leur mère ou nourris artificiellement; chez les enfants plus âgés, à la perte complète de l'appétit venaient s'ajouter une courbature extrême, de la torpeur, une toux plus ou moins vive et des douleurs de tête.

Le début de la maladie proprement dit était le plus habituellement caractérisé par de la fièvre et une aggravation des symptômes ci-dessus dénommés et particulièrement de la céphalalgie qui avait le front pour siège principal.

Dans l'autre moitié des cas, la maladie a débuté subitement. Au milieu d'une santé parfaite en apparence, les enfants ont été pris de céphalalgie, de douleurs abdominales, et parfois aussi de vomissements.

De toutes les relations qui ont été publiées sur la dernière épidémie d'influenza, il résulte que chez les adultes la maladie s'est principalement localisée sur les muqueuses de l'appareil respiratoire. Il n'en a pas été de même pour les enfants. Chez ceux-ci, en effet, malgré une toux intense, ordinairement plus ou moins convulsive, l'auteur a rarement constaté les signes objectifs du catarrhe des voies respiratoires. Chez 4 malades on a noté un coryza intense. La bronchite se trouve signalée dans 33 0/0 de tous les cas ; mais il reste à savoir si cette bronchite fait partie de la symptomatologie de l'influenza même, et si elle ne doit pas être considérée plutôt comme une complication de cette maladie. Cette bronchite a été plus fréquemment sèche qu'humide, elle siégeait habituellement dans les lobes postéro-inférieurs du poumon.

Dans plusieurs cas de bronchite, la percussion a permis de constater dans l'une ou l'autre région du thorax un certain degré de matité passagère, qui doit être mise sur le compte de petits foyers de pneumonie

catarrhale. Ce qui a particulièrement frappé l'auteur, c'est la grande mobilité des râles bronchitiques, qui la veille encore très nets et étendus à une grande partie des poumons pouvaient avoir totalement disparu dès le lendemain. Dans la plupart des cas cependant les symptômes physiques provenant de la bronchite persistaient pendant un temps assez long et beaucoup de malades conservaient une toux opiniâtre même après la disparition de la fièvre.

L'appareil digestif a été régulièrement envahi par le processus pathologique, car tous les malades sans exception ont éprouvé une perte totale de l'appétit. Dans 2 cas seulement la muqueuse bucco-pharyngienne a été trouvée fortement hyperhémiée, deux autres malades ont présenté une angine tonsillaire, unilatérale seulement dans un cas. Le plus souvent la langue était recouverte d'un enduit plus ou moins abondant.

Fréquemment les petits malades se sont plaints de douleurs abdominales. Bien qu'un grand nombre de malades aient présenté des nausées et des vomissements, on peut se demander si ces symptômes, au lieu d'être l'indice d'une affection des organes de la digestion, n'ont pas été plutôt de nature nerveuse.

On a observé plus souvent de la constipation que de la diarrhée. Chez 4 malades la diarrhée était accompagnée d'un léger météorisme, de douleurs abdominales modérées et d'une tension considérable des parois de l'abdomen. Un petit garçon a été pris au cours de l'influenza d'une diarrhée dysentériforme qui cessa au bout de 24 heures.

C'est du côté du cerveau et du système nerveux que les symptômes ont été de beaucoup les plus accentués. En effet, les caractères saillants de la maladie ont consisté en un anéantissement général, une impossibilité absolue de se livrer à aucune occupation, en une agitation continue et des cris incessants chez les tout jeunes enfants ; puis vinrent en seconde ligne une céphalalgie frontale excessive, augmentant régulièrement vers la fin de la journée, des douleurs lancinantes dans tous les membres et particulièrement dans les extrémités inférieures, des névralgies dans toutes les parties du corps ; dans les épaules, la région lombaire, au niveau du cou, etc... Dans d'autres cas, une somnolence persistante a constitué la caractéristique de la maladie. Chez les enfants soignés par l'auteur, on n'a noté ni pertes de connaissance, ni étourdissements, ni délires.

Une fillette âgée de 10 ans eut une récidive. Tandis que la première maladie était restée localisée à la muqueuse des organes respiratoires, la seconde fois, l'appareil nerveux fut seul envahi et les seuls symptômes marquants consistèrent en une somnolence opiniâtre, une photophobie

intense qui dura 9 jours et qui montre bien que la rétine et l'extrémité terminale du nerf optique ont été le siège d'une hyperhémie transitoire.

Du côté de l'appareil circulatoire, les symptômes n'ont présenté aucun caractère particulier. Le plus souvent, la fréquence du pouls a été en rapport avec l'élévation de la température.

L'examen des urines, pratiqué aussi souvent que possible, a toujours donné des résultats négatifs.

Chez trois malades, on a constaté une tuméfaction notable de la rate. Dans un autre cas, il est survenu, au cours de l'influenza, une dermatose analogue à l'urticaire.

Deux petits malades ont présenté des douleurs d'oreilles intenses. Chez un autre, on a noté une photophobie rebelle qui a déjà été signalée ci-dessus.

Parmi les complications, les deux seules qui méritent d'être signalées ont consisté en une pneumonie croupale, dans un cas et dans l'autre, en une fièvre intermittente.

Relativement au mode d'évolution de la maladie, dans lequel la fièvre joue le rôle principal, l'auteur répartit les 27 cas d'influenza dans les trois groupes suivants :

1° Cas dans lesquels la fièvre présente un type éphémère.

2° Cas prolongés.

a) Avec bronchite.

b) Sans bronchite.

3° Cas compliqués.

Le type de fièvre éphémère a été observé dans la moitié des cas environ, exactement dans 17 cas ; 7 fois, il y eut un stade d'incubation apyrétique ; 6 fois, le début de la maladie fut tout à fait brusque.

Dans les autres groupes, la maladie est caractérisée par une fièvre le plus souvent très élevée, persistant pendant plusieurs jours, et dont la durée est en rapport avec l'intensité et la nature des complications.

Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs. (Sur les symptômes et le traitement de la scarlatine), par le prof. V. Ziemsen. *Sammlung klinischer Vortraege*, n° 14. *Centralbl. f. kl. Med.*, 1890, n° 28.

Après un aperçu historique de la maladie et quelques considérations sur les conditions qui président à l'infection, l'auteur passe en revue les principaux symptômes et les complications les plus habituelles de la scarlatine.

Pour ce qui concerne le traitement de cette maladie, l'auteur préconise en première ligne les bains froids et tièdes, les affusions froides, suivant la méthode qui a été tracée pour la fièvre typhoïde. Lorsque les malades sont plongés dans un état adynamique plus ou moins accentué, les bains tièdes et les excitants (vins, alcool, etc.), doivent être particulièrement employés ; dans ces cas, il importe beaucoup d'éviter les affusions froides. Les agents antipyrétiques peuvent rendre des services, leur emploi toutefois ne vient qu'en seconde ligne. Lorsque les amygdales viennent à être envahies par les dépôts diphtéritiques, l'auteur enlève d'abord les fausses membranes à l'aide d'un pinceau en charpie et badigeonne ensuite les régions mises à nu avec une solution concentrée d'acide phénique.

Les gargarismes seuls sont incapables de débarrasser la gorge des fausses membranes. Dans les cas graves, on peut avoir recours aux injections d'acide phénique dans le parenchyme des amygdales et dans le voile du palais. Quant aux infiltrations des ganglions lymphatiques et du tissu cellulaire du cou, l'auteur n'attache qu'une importance médiocre à leur traitement. Cependant, s'il survient de la fluctuation, il faut inciser de bonne heure. Le coryza et l'otite moyenne doivent être traités avec une grande précaution, cette dernière, au moyen de la paracentèse précoce du tympan.

Contre la néphrite, dans les cas graves, l'auteur préconise les bains chauds suivis d'un enveloppement du corps dans des couvertures de laine. Le bain doit être réchauffé progressivement, tandis que le malade est maintenu dans la baignoire, par l'addition d'eau chaude. La durée de chaque bain est d'une demi-heure à une heure, l'enveloppement consécutif doit être pratiqué pendant une à deux heures. S'agit-il d'une néphrite chronique, les bains de vapeur sont préférables à l'eau chaude. Fréquemment le bain chaud ne provoque une sudation abondante qu'au bout de plusieurs séances. Outre les bains, on peut administrer la pilocarpine, les eaux alcalines, les vins riches en acide carbonique (champagne), et surtout le lait. Parmi les agents médicamenteux, les plus efficaces sont la digitale, la liqueur ammoniacale et l'acétate de potasse.

Pendant la convalescence, les précautions les plus minutieuses doivent entourer le malade.

Ueber Zahnpocken. (Sur la variole de dentition), par le Dr E. Pfeiffer. *Jahrb. f. Kinderhk.*, 1890, t. XXXI, fasc. 1 et 2.

Sous le nom de « variole de dentition » l'auteur décrit une maladie

cutanée qui s'observe exclusivement chez les enfants entre 2 et 7 ans, vers l'époque de la seconde dentition et dont les principales particularités sont les suivantes :

Un enfant est pris vers le soir ou dans la nuit, de vives démangeaisons qui l'empêchent de s'endormir ou le réveillent de son sommeil. A ces démangeaisons intolérables vient s'ajouter une agitation excessive. En examinant le corps de cet enfant, on constate sur ses cuisses, sur le ventre, etc., des taches rouges qui ne tardent pas à se transformer en petites élevures coniques dont le sommet devient pustuleux. Le diamètre de ces taches varie d'une lentille à une pièce de 20 centimes. Leur contour est régulièrement arrondi ou ovalaire. Ces élevures ne sont pas comme les papules de l'urticaire, taillées comme à l'emporte-pièce et se terminant par un plateau, elles sont au contraire nettement coniques, et présentent après leur complet développement de grandes analogies avec les pustules de l'acné ou celles de la varicelle. Généralement elles sont irrégulièrement disséminées sur la peau, parfois réunies par groupes, mais ceux-ci ne sont jamais ni aussi réguliers, ni aussi serrés que dans l'herpès par exemple. Entre chaque papule il y a toujours un demi à un centimètre de peau saine.

Exceptionnellement l'éruption envahit toute la surface du corps, le plus souvent, c'est soit le ventre, soit la région fessière, ou encore les bras ou les mains qui sont le siège de la maladie. Les premières pustules se montrent indifféremment sur une région quelconque du corps, autrement dit, il n'existe ni siège de prédilection, ni mode spécial d'apparition. C'est au niveau de la région fessière que les pustules acquièrent leurs plus grandes dimensions.

Lorsque les papules sont arrivées à leur complet développement, elles présentent en apparence, sur leur sommet, une vésicule dont le contenu d'abord très limpide ne tarde pas à devenir trouble.

Vient-on à ouvrir avec une épingle, cette pseudo-vésicule, on est tout étonné de voir qu'en réalité il n'y a ni vésicule, ni liquide et que cette apparence trompeuse est simplement le fait d'un gonflement des couches les plus superficielles de l'épiderme.

L'apparition de cet exanthème n'est accompagnée ni de fièvre, ni d'aucun symptôme général; on ne constate qu'une vive agitation du malade par suite des démangeaisons souvent intolérables.

La première éruption de papules est habituellement la plus intense. Durant les 3 ou 4, même les 8 jours qui suivent, il se produit souvent de nouvelles poussées de moindre importance. Parfois aussi, l'éruption prin-

cipale est précédée pendant un ou deux jours, de l'apparition de quelques pustules isolées.

Chaque papule arrive à son complet développement dans l'espace de 12 à 24 heures; elle ne disparaît complètement qu'au bout de plusieurs jours, contrairement à l'existence le plus souvent éphémère des papules de l'urticaire. La pustule laisse après elle une petite croûte et celle-ci éliminée, il reste une pigmentation de la peau qui peut persister pendant 2 à 3 semaines.

Les récidives sont excessivement fréquentes. En effet, quand un enfant est atteint une première fois de cette maladie, on peut affirmer presque avec certitude qu'il aura plusieurs récidives, pouvant survenir à intervalles très rapprochés, au bout de 2 à 3 semaines par exemple, ou seulement après des mois et des années. Dans la plupart des cas, la première éruption survient après l'âge de 2 ans et le plus souvent la maladie dure jusque vers la 6e ou la 7e année. Dans l'intervalle des récidives, la peau est absolument saine.

Cette maladie s'observe de préférence chez des enfants chétifs, névropathiques. Dans toute une série de cas, les parents avaient été atteints de maladies mentales ou d'autres affections nerveuses. Il n'est point rare de voir la maladie survenir chez plusieurs enfants d'une même famille. L'hérédité paraît jouer un certain rôle dans le développement de cet exanthème. Au reste, l'étiologie de la maladie est complètement obscure. L'examen bactériologique pratiqué, à différentes reprises, par le Dr Touton est resté négatif. Chez les malades observés par l'auteur, il n'existait ni refroidissement, ni troubles de la digestion, ni aucune autre circonstance pouvant expliquer l'apparition de cette éruption pustuleuse. Aussi, doit-on considérer, jusqu'à nouvel ordre, cette affection comme une dermatose « d'origine nerveuse », à l'instar par exemple de la maladie de Duhring (érythème multiforme) avec laquelle cependant elle ne doit pas être confondue. La dénomination de « variole de dentition » est communément donnée à cette maladie, parce qu'elle coïncide très fréquemment avec la sortie des dents de la première et de la deuxième dentition,

---

Sarcoma Oesophagii bei einem 4 — jaehrigen Knaben. (Un cas de sarcome de l'œsophage chez un garçon âgé de 4 ans), par le Dr STEPHAN. *Iahrb. f. Kinderhk*, t. XXX, fasc. 3.

Un petit garçon âgé de 4 ans, se plaignit fréquemment, à partir des premiers jours du mois de mai, d'une douleur sourde dans le voisinage

de l'ombilic. Vers la fin du même mois, ces douleurs abdominales firent place à des difficultés de la déglutition accompagnées de douleurs vives au niveau du cou et à des vomissements répétés qui survenaient immédiatement après l'ingestion des aliments. Le passage des liquides s'opérait en général avec moins de difficulté que celui des aliments solides. L'enfant s'alimentant de moins en moins par suite des douleurs qui accompagnaient chaque mouvement de déglutition, bien que l'appétit fût parfaitement conservé on put constater au bout de peu de temps les symptômes d'une anémie profonde, avec un peu d'œdème des extrémités et un facies cachectique bien caractérisé. De chaque côté du cou et au-dessus du sternum, il existait des pulsations très marquées, les artères temporales, radiales et crurales battaient également avec force. Au niveau du cœur, la paroi du thorax, formait une voussure accentuée, et la matité précordiale était notablement accentuée. Les veines de la région sous-claviculaire du même côté étaient fortement distendues et faisaient saillie sur la peau. A la place du choc normal de la pointe du cœur, on pouvait constater une sorte de pulsation intense et diffuse. Le pouls était faible, régulier, les pulsations au nombre de 100 à 110 à la minute; il n'y avait aucune différence entre les deux pulsations radiales. Pas de fièvre.

A l'auscultation du cœur, on entendait, à la place des deux temps normaux, un souffle systolique, aussi intense en avant qu'en arrière du thorax et qui se propageait jusque dans le cou. Rien d'anormal du côté des poumons, du foie, de la rate, des urines.

Il n'existait aucune tumeur dans le voisinage du cou, ni aucune tuméfaction ganglionnaire. La colonne vertébrale ne parut également présenter aucune modification pathologique.

Le petit malade succomba le 8 décembre avec des phénomènes de cachexie de plus en plus prononcés, et après avoir présenté, pendant les derniers jours qui précédèrent la mort, des symptômes de dyspnée intense.

Quel pouvait être le diagnostic de cette maladie? L'auteur rejette successivement l'idée d'un rétrécissement de l'œsophage, par suite de l'ingestion d'un liquide corrosif, de la péri-œsophagite, par un corps étranger ou consécutive à une inflammation du tissu cellulaire péri-œsophagien, d'un abcès rétropharyngien, d'une tuméfaction ganglionnaire ayant comprimé l'œsophage.

Il n'admet pas davantage une adénopathie des ganglions bronchiques dans le médiastin postérieur, ces tuméfactions ganglionnaires n'étant jamais idiopathiques, et absolument primitives.

Suivant lui, il s'agissait soit d'une tumeur siégeant dans la moitié gauche du thorax et ayant comprimé l'œsophage, soit d'une dilatation anévrysmale du cœur ou des gros vaisseaux.

A l'autopsie, on trouva sur l'œsophage un lympho-sarcome qui avait envahi la muqueuse et certaines portions de la couche musculaire de cet organe, sur presque toute son étendue. Les ganglions bronchiques et tous les organes avoisinants étaient complètement indemnes.

Dr G. Boehler.

Un cas d'éventration congénitale. Autopsie, par M. Chabrely, interne des hôpitaux, dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 17 août 1890.

Depuis le *Traité de tératologie* d'Isidore Geoffroy de St-Hilaire on n'a presque rien écrit sur ce sujet. Cet auteur a pu réunir seulement une dizaine d'observations dans les recueils périodiques étrangers ou français. L'observation qui suit a donc de l'intérêt en raison du petit nombre des cas publiés et de certaines particularités qui éloignent un peu son sujet du type classique.

Il s'agit d'une petite fille née le 2 février dernier d'une primipare bien portante et dont l'accouchement n'a présenté rien de particulier, si ce n'est une certaine lenteur dans l'expulsion du délivre.

Le père et la mère ne présentaient sur eux-mêmes, à leur dire, ou ne connaissaient dans leur famille aucune déformation congénitale quelconque.

L'enfant vigoureux et bien constitué pesant environ 3 kilogrammes, vient au monde avec l'anomalie suivante : l'abdomen est occupé presque dans son entier par une énorme tumeur égalant le volume d'une tête fœtale. Cette tumeur est recouverte non par la peau, mais par une membrane assez dense, de couleur rosée, s'insérant par sa circonférence, à la peau des régions voisines de l'abdomen. Elle occupe exactement la ligne médiane et ne laisse subsisler latéralement de la paroi abdominale que deux sangles allongées représentant par leur situation et leur forme les deux muscles grands droits. Elle commence en haut à un centimètre et demi de la pointe du sternum, et finit en bas à deux centimètres et demi, de la symphyse pubienne.

Au-dessous d'elle pend le cordon qui se continue très exactement avec la poche. Il est facile de voir au premier coup d'œil que l'on a affaire à une éventration et que la membrane adventice fibreuse qui sert d'oper-

cule, contient une grande partie de l'intestin et peut-être d'autres viscères avec lui.

Aucune autre malformation n'existe dans les autres régions du corps. La respiration et la circulation s'accomplissent normalement. L'enfant prend le sein, urine et va à la selle.

En considérant avec attention la surface de la poche, on s'aperçoit qu'en son centre et en bas, se sont produites des ulcérations arrondies. Également au niveau du point d'union de cette membrane à la peau, il existe une sorte de sillon assez marqué, un peu exulcéré dans la portion supérieure et gauche de la tumeur. Ces lésions sont dues sans doute à la compression de l'abdomen pendant son passage au travers des parties maternelles.

Le 3 et le 4 février, l'enfant est toujours bien portante ; mais le sillon de séparation tend à s'accroître au niveau surtout du point précédemment ulcéré. La paroi de la poche, comme il arrive en pareil cas, étant constituée par l'amnios qui vient se terminer normalement lui-même sur le cordon pour en former la tunique externe fibreuse ; on appréhende de la voir se détacher comme celui-ci.

En effet, le 5 février, en démaillotant l'enfant, on constate une perforation de la membrane à la partie supérieure et gauche de la tumeur avec issue d'une anse d'intestin grêle. La mort survient peu après.

Autopsie. — La membrane amniotique étalée est excisée avec soin. Elle est assez épaisse naturellement et renforcée, par places, par des fausses membranes. L'abdomen contient quelques cuillerées d'un liquide séro-purulent. Les intestins sont hyperhémiés et réunis entre eux et à la poche par de petites fausses membranes. La hernie comprend tout l'intestin grêle et le foie en entier. La cavité thoracique est exactement fermée par le diaphragme. La cavité du bassin et les organes génitaux sont normalement conformés.

Notes d'urologie clinique infantile, par le Dr Paul Binet, dans la *Rev. méd. de la Suisse romande* du 20 septembre 1890.

Albuminurie. — Le procédé *technique* le plus habituellement employé pour la déceler est le réactif citro-picrique d'Esbach. L'urine étant soigneusement filtrée, on en verse quelques centimètres cubes dans une éprouvette, puis un volume à peu près égal du réactif. On agite ; en cas d'albumine, le liquide devient simplement opalescent, ou donne un précipité plus ou moins abondant dont on peut évaluer la valeur pondérable

par la hauteur du dépôt dans le tube gradué d'Esbach, après vingt-quatre heures de repos. Il est parfois nécessaire de porter le liquide à l'ébullition pour que l'albumine se rassemble en flocons et que le dépôt puisse s'effectuer. Si la quantité d'albumine est extrêmement faible, l'addition du réactif à l'urine filtrée ne donne un louche qu'après ébullition, et si ce louche est lui-même un peu considérable, on déterminera mieux sa présence et son intensité en ne faisant bouillir que la partie supérieure du liquide, afin de saisir le contraste avec la partie inférieure restée limpide. L'auteur désigne sous le nom de *traces* le louche obtenu seulement par l'ébullition, la liqueur restant limpide à froid ; il appelle *faible quantité* la simple opalescence qui se manifeste déjà à froid. Au delà, les valeurs deviennent pondérables et peuvent être appréciées, soit par la méthode des dépôts, soit par la pesée ou les dilutions successives de Brandberg.

Enfin les résultats doivent être contrôlés par les diverses réactions bien connues de l'albumine.

250 enfants ont été examinés par l'auteur au point de vue de l'albumine.

Dans 27 cas de *pneumonie* et de *broncho-pneumonie*, l'albumine a toujours été trouvée, soit à l'état de traces, soit en faible quantité; une fois seulement et dans une broncho-pneumonie double, survenue dans la convalescence d'une rougeole compliquée de diphtérie, la proportion s'est élevée à 2 gr. 50 p. 0/0. L'albumine appartient essentiellement à l'oligurie fébrile ; elle disparaît avec la défervescence et l'augmentation des urines. C'est un caractère qu'on retrouve dans toutes les maladies infectieuses et qui les rapproche du groupe des pneumonies et broncho-pneumonies.

Dans les *maladies infectieuses aiguës*, l'albuminurie paraît être un fait constant (Capitan, Lecorché, Talamon). Ces mêmes auteurs déclarent cependant que la règle est un peu moins absolue chez l'enfant.

Dans la rougeole, l'albuminurie a été trouvée 33 fois sur 34 malades ; dans la scarlatine 34 fois sur 43 ; dans l'érysipèle 4 fois sur 5 ; dans la roséole fébrile, 1 fois sur 1 ; dans la fièvre typhoïde 5 fois sur 5 ; dans la diphtérie 36 fois sur 40 ; elle a manqué dans 1 cas d'oreillons, et 2 cas de faux croup.

En dehors de la diphtérie il s'agit généralement d'une albuminurie transitoire et très peu intense. Il y a dans la scarlatine une néphrite secondaire beaucoup plus sérieuse et plus durable. Dans la diphtérie l'albuminurie est plus durable, plus abondante que dans les autres maladies infectieuses mais sans rapport avec l'existence ou l'intensité de la fièvre.

Elle peut être grave par elle-même, par son abondance et sa persistance. Sa fréquence a été estimée à 50 p. 0/0 par Germain Sée ; à 66 p. 100 par Empis et Bouchut ; à 74 p. 100 par Cadet de Gassicourt.

Il y a désaccord entre les auteurs pour les autres maladies infectieuses. L'albuminurie est un symptôme constant de la fièvre typhoïde pour Gubler tandis que pour Leube et Kramer on ne la trouve que dans 22 0/0 des cas, dans 73 0/0 pour Ekkert.

L'auteur pense comme Lecorché et Talamon que cette divergence tient à l'insuffisance des procédés employés et que l'albuminurie est de règle, sinon constante dans les maladies infectieuses.

Dans 6 *pleurésies* avec épanchement séreux, l'auteur n'a trouvé qu'une fois des traces d'albumine, sur 3 épanchements purulents, l'un d'eux développé dans la convalescence d'une scarlatine était accompagné d'une néphrite avec une albuminurie abondante reconnaissant sans doute la même étiologie.

Sur 10 cas de *tuberculose pulmonaire* l'albuminurie a été rencontrée dans 5 et dans 4 cas sur 6 de *méningite tuberculeuse*, en quantité très faible. Sur 6 coqueluches graves avec accès nombreux, elle n'a été constatée qu'une fois. D'après Mircoli, l'albuminurie serait fréquente dans certaines épidémies de coqueluche (10 à 12 0/0) et la mort pourrait être la conséquence d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

L'albuminurie s'est montrée dans 1 cas sur 3 d'*athrepsie* des jeunes enfants, dans 2 cas sur 3 de *cachexie scrofuleuse* avec adénites, ecthyma ; dans un cas de *périthyphlite aiguë*, dans un cas de *brûlure* étendue. Elle a manqué dans deux cas de chlorose, un cas de fracture de cuisse, un cas d'embarras gastrique fébrile, un cas de tétanos subaigu, etc.

Enfin sur 21 cas de *Suppurations et collections purulentes* diverses dues pour la plupart à des caries osseuses, l'albumine a été décelée dans 11.

Quant aux *néphrites* proprement dites, sur 27 cas, 21 sont des formes infectieuses aiguës et 6 des néphrites chroniques. Parmi les premières 8 paraissent avoir été primitives, 7 se sont développées pendant la convalescence de la scarlatine, 4 sous l'influence de la diphtérie, 1 pendant une périthyphlite et 1 a une nature douteuse.

Peptonurie. — Les peptones sont des albumines hydratées, solubles dans l'eau, diffusibles, dialysables, non précipitables par les réactifs ordinaires de l'albumine (chaleur, acide nitrique, ferro-cyanure de potassium et acide acétique), mais elles sont facilement précipitées par la plupart

des réactifs qui précipitent les alcaloïdes et, comme pour ceux-ci, le précipité se redissout à chaud et reparaît par le refroidissement. Les réactifs les plus employés sont les acides phosphotungstique et phosphomolybdique, le tannin, les solutions iodo-iodurées, iodo-mercurique, citropicrique (réactif d'Esbach).

La recherche se fait avec ce réactif de la même façon que pour l'albumine. S'il se fait un trouble ou un dépôt, il peut être constitué par de l'albumine, des peptones, des alcaloïdes, de l'urate de soude. Si c'est de l'albumine, le liquide ne se redissout pas à chaud ; il s'accentue au contraire et tend souvent à se rassembler en flocons.

Le précipité formé par les alcaloïdes est, comme celui des peptones, soluble à chaud ; mais la notion étiologique renseigne et la quinine en particulier se caractérise par ses réactions spéciales. L'urate acide de soude forme un précipité finement granuleux dont l'apparition est plus tardive que celle du précipité des peptones lequel a un aspect opalescent ; en cas de doute on peut toujours recourir à la réaction de la murexide.

Des essais comparatifs ont montré qu'avec le réactif d'Esbach, dans une urine limpide, on obtient encore une opalescence très faible mais cependant nette pour une proportion de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 de peptone par litre ; pour une proportion de 0 gr. 50 par litre l'opalescence est très forte.

Dans une urine albumineuse on peut éliminer l'albumine et procéder ensuite au dosage de la peptone. Le procédé de filtration à chaud ne suffit pas toujours pour éliminer l'albumine, il faut avoir recours au procédé d'Hoffmeister.

Les premières données sur la peptonurie soupçonnée par Christison et Frerichs sont dues à Eichwald et surtout à Gerhardt qui signala sa présence dans plusieurs maladies fébriles (pneumonie, diphtérie, intoxication phosphorée, syphilis tertiaire, typhus pétéchial, dothiénentérie). Elle a été constatée par Schulzen et Riess dans l'intoxication phosphorée et l'atrophie jaune aiguë du foie, par Obermüller, Petri, Senator très fréquemment dans la néphrite aiguë et chronique. Maixner a fait un travail très étudié sur la peptonurie et Hoffmeister a trouvé un procédé de recherche très perfectionné. Ce dernier estimait que la peptonurie est à peu près constante chez les pneumoniques, assertion qui n'a pas été confirmée par Leube et Salkowski. Von Iaksch a cherché à établir une relation entre la peptonurie et la présence d'exsudats inflammatoires en voie de résorption. Environ 95 p. 0/0 des malades examinés par lui étaient

atteints de lésions inflammatoires. Iaksch a également observé la peptonurie dans certaines maladies par altération du sang, telles que le scorbut; elle ferait le plus souvent défaut dans les maladies générales infectieuses.

De nombreux auteurs ont signalé depuis la présence des peptones dans l'urine : Grocco (dans les suppurations aiguës, les néoplasmes rapides, les maladies infectieuses); Maccabruni (complications inflammatoires chez les aliénés); Wassermann (suppurations d'origine osseuse); Fischel et Trozzi (puerpéralité); Kœttnitz (grossesse en cas de mort du fœtus); Pakanowski (fièvre typhoïde, variole, scarlatine grave, tuberculose, cancer surtout du foie); Georges (maladies fébriles et cutanées); Bouchard (maladies du foie); Germain Sée (troubles gastro-intestinaux); Leube, Gregorianz (affections de la peau); Osc. Brieger (suppurations et exsudats); Raymond (syphilis grave).

On a essayé d'établir des groupes : peptonurie *néphrogène* (Senator); *pyogène* (Jaksch); *puerpérale* (Fischel); *hématogène* (Jaksch); par altération du sang, *entérogène* (Maixner, Pakanowski); *hépatique* (Bouchard); *urogène* (Mya).

Le sang normalement, ne contient pas de peptones; Wassermann a constaté que même le sang de la veine porte en était exempt. Toute peptone introduite dans le sang serait donc théoriquement, un produit non assimilable que le rein doit éliminer.

L'auteur a recherché les peptones dans l'urine de 248 enfants malades et les a trouvés dans 34 cas ainsi répartis :

Pneumonies et broncho-pneumonies 5 cas sur 28; pleurésie purulente, 1 cas sur 2; roséole fébrile grave, 1 cas sur 1; diphtérie, 10 cas sur 37; suppurations et collections purulentes diverses, 3 cas sur 21; athrepsie, rachitisme, 1 cas sur 6; néphrites, 13 cas sur 23.

Sur ces 34 cas de peptonurie il y avait en même temps albuminurie dans 32 cas. C'est dans la diphtérie, surtout dans ses formes graves et dans les néphrites aiguës ou chroniques, que la peptone s'est le plus souvent rencontrée dans l'urine, toujours en quantité faible.

On ne peut encore arriver à aucune conclusion ferme par rapport à la valeur de la peptonurie pour le diagnostic et le pronostic, d'ailleurs la sûreté des méthodes de recherche laisse encore à désirer.

Diacéturie. — L'urine normale additionnée de perchlorure de fer liquide se trouble par précipitation de phosphate de fer, puis si on ajoute graduellement du perchlorure, le précipité se redissout et l'urine conserve une teinte ambrée. Dans d'autres cas, le liquide prend une couleur d'un rouge vineux souvent très intense qui disparaît ou s'atténue beaucoup

par l'ébullition, s'efface par l'addition d'acides et ne se produit pas si l'urine a été au préalable soumise à une ébullition prolongée. Cette réaction indiquée par Gerhardt, a été attribuée par Iaksch à l'acide acéto-acétique découvert récemment par Cérésole ou à des éthers de cet acide.

L'antipyrine donne dans l'urine avec $Fe^2 Cl^6$ une teinte qui présente beaucoup de rapports avec celle de la réaction de Gehrardt; elle disparaît comme elle à l'aide des acides mais n'est pas sensiblement modifiée par l'ébullition. L'acide salicylique donne une couleur plus violacée, celle de la kaïrine est plus brune. La couleur ne disparaît pas par l'ébullition; celle des salicylates est détruite par les acides, celle de la kaïrine subsiste. Du reste il est toujours facile de s'enquérir si le malade a absorbé un de ces corps.

Avec l'acétate de soude la teinte rouge est moins intense; elle disparaît par les acides mineraux, sauf par l'acide acétique. A l'ébullition, la liqueur se trouble et précipite de l'hydrate de fer. La réaction se produit malgré l'ébullition préalable de l'urine.

La couleur rouge vif obtenue par les sulfo-cyanures alcalins n'est pas modifiée par l'ébullition, ni détruite par l'addition de quelques gouttes de HCl.

Enfin on peut corroborer la réaction de Gerhardt par celle de Legal qui appartient à l'acétone, à l'aldéhyde et aux dérivés acéto-acétiques ; on alcalinise fortement l'urine par la lessive de soude, on ajoute quelques gouttes d'une solution de nitro prussiate de soude au 150 mil. Il se produit une couleur assez persistante d'un rouge orangé qui vire au violet pourpre par l'addition d'acide acétique.

La créatinine en solution alcaline donne également une teinte rouge avec le nitro-prussiate de soude mais l'addition d'acide acétique efface la couleur qui passe au vert jaunâtre.

Jaksch a désigné sous le nom de *diacéturie* l'élimination, par l'urine, de l'acide acétique, de ses sels et de ses éthers. Il a pu la constater non seulement dans le diabète, mais encore dans plusieurs maladies fébriles et même comme maladie *sui generis*, la diacéturie étant alors l'expression d'une auto-intoxication spéciale. La diacéturie fébrile serait fréquente chez les enfants et n'impliquerait pas de pronostic sérieux (Jaksch, Baginsky, Jumon). Dans le diabète, elle constitue un symptôme grave, car elle annonce souvent l'apparition du coma.

Dans un précédent mémoire de l'auteur associé au professeur J. Le Prévost, des expériences de physiologie pathologique ont été rapportées en même temps que l'observation d'un enfant diabétique qui succomba

dans le coma. L'urine presentait au moment des accidents les réactions de Gehrardt et de Legal et après la mort on put, par distillation, extraire du cerveau de faibles quantités d'acétone. (*Rev. méd. Suisse romande*, 1887, p. 241).

Depuis, sur 150 malades examinés, l'auteur a trouvé la réaction de Gehrardt dans 69 cas : Pneumonies et broncho-pneumonies, 19 cas sur 23 ; rougeoles, 16 sur 26 ; scarlatines, 27 sur 34 ; érysipèles, 4 sur 4 ; diphtérie, 11 sur 31 ; suppurations et collections purulentes diverses, 2 sur 13 ; fièvre typhoïde, 2 sur 4 ; méningites tuberculeuses, 2 sur 4 ; pérityphlite aiguë, 1 sur 1 ; brûlure étendue, 1 sur 1 ; néphrites aiguës, 2 sur 15 ; tumeur solide de la fosse iliaque, 1 sur 1.

La diacéturie est fréquente dans les maladies fébriles infectieuses et tout particulièrement dans la scarlatine. Elle est exceptionnelle dans la diphtérie non compliquée.

Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphtéritique de la scarlatine, par R. WURTZ et H. BOURGES. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.*

Dans aucun des neuf cas d'angines pseudo-membraneuses précoces, développées dès les premiers jours de l'éruption qu'ils ont étudiés, Würtz et Bourges n'ont trouvé le bacille de Lœffler, bien que ces angines eussent offert tous les caractères apparents de l'angine diphtéritique. Dans ces cas, ils ont constaté la présence d'un streptocoque associé ordinairement au staphylococcus pyogenes aureus, et une seule fois au staphylococcus albus ; ce streptocoque est très analogue à celui de l'érysipèle : ces cultures peuvent reproduire des fausses membranes sur la muqueuse buccale des pignons. Dans deux cas d'angine pseudo-membraneuse tardive (7 et 36 jours après l'éruption scarlatineuse), les auteurs ont trouvé le bacille de Lœffler.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SEPTIÈME EXERCICE DU PREMIER DISPENSAIRE POUR ENFANTS DE LA SOCIÉTÉ PHILANTHROPIQUE

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux.

J'ai donné l'année dernière (septembre 1889), aux lecteurs de cette Revue, le compte rendu sommaire de la sixième année d'exercice du Dispensaire que j'ai l'honneur de diriger.

La question des dispensaires pour enfants étant encore à l'ordre du jour, on me pardonnera sans doute d'en parler à nouveau.

Récemment on a pu lire, dans les journaux scientifiques et politiques, le récit de l'inauguration d'un dispensaire annexé à l'École de médecine de Toulouse ; ce dispensaire pour enfants, patronné par le Ministre de l'intérieur, M. Constans, a reçu de l'État une subvention de 40,000 fr.

Un grand nombre de municipalités et de sociétés charitables n'avaient pas attendu les générosités officielles pour ouvrir des dispensaires, et aujourd'hui le nombre de ces établissements est relativement considérable.

La Société philantropique a fondé, à l'heure actuelle, quatre dispensaires pour enfants, dont trois au moins sont en plein fonctionnement.

Le premier (166, rue de Crimée), qui entre dans sa huitième année d'existence, a été ouvert le 1er mai 1883.

Le second (rue Labat, à Montmartre), ouvert cinq ans après, est dirigé par M. le Dr Ruck, ancien interne des hôpitaux de Paris. Un autre ancien interne des hôpitaux, M. Polguère, est à la tête d'un troisième dispensaire de la Société philanthropique (quartier des Gobelins), fondé il y a 18 mois, et dont la clientèle est déjà très importante. Bientôt la plupart des faubourgs parisiens seront dotés de dispensaires pour enfants, soit par la charité privée, soit par l'Assistance publique. Ce mode d'assistance médicale est, en effet, très efficace et peu onéreux ; je le crois appelé à un grand avenir.

Les Anglais, toujours pratiques, nous avaient devancés dans la voie de l'hospitalisation restreinte des enfants malades. Ils possèdent, à Londres, plusieurs *hôpitaux-dispensaires*, avec très peu de lits, et beaucoup de traitement externe.

Il est probable que la ville de Paris marchera sur leurs traces et qu'on ne verra plus ces grandes constructions hospitalières dont nous subissons les inconvénients.

Je ne reviendrai pas sur la question, traitée l'année dernière, de l'isolement des enfants suspects dans les consultations externes.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour recommander cette sélection préalable des enfants malades, aussi bien dans les Hôpitaux que dans les Dispensaires.

Voici maintenant les résultats statistiques de la 7e année (1er mai 1889 au 30 avril 1890) du Dispensaire de la Villette.

Le nombre des consultations gratuites (lundi, mercredi, vendredi à midi et demi), s'est élevé à 7872, en augmentation de 342 sur l'exercice précédent.

Il ne faut pas espérer dépasser beaucoup ce chiffre (qui représente plus de 50 enfants par consultation) dans un Dispensaire de petit modèle, pourvu d'un seul médecin et d'un très petit nombre d'auxiliaires. Les Dispensaires, comme

celui de Mme Heine, avec large spécialisation médicale, peuvent seuls augmenter, sans nuire à la perfection des services, leur clientèle consultante.

Mais aussi le coût de ces Dispensaires de grand modèle est très élevé. Le rayonnement d'un petit Dispensaire, comme celui de la Villette, n'est pas très étendu, il ne dépasse pas les limites de l'arrondissement (XIXe) où il se trouve, il n'a qu'une clientèle de quartier, qui semble avoir atteint son apogée.

Parmi les enfants qui se présentent à la consultation, les uns (c'est le plus grand nombre) n'ont qu'une maladie légère, aiguë, une indisposition ; on leur donne les soins ou les conseils nécessaires et on néglige de les inscrire sur le registre des malades. Quant à ceux qui sont atteints d'une affection sérieuse, d'une maladie chronique, qui exige des soins prolongés, on les inscrit sur un grand livre qui porte des numéros d'ordre reproduits sur une fiche mobile. Cette fiche sert à l'inscription du traitement, c'est une ordonnance qui permet à l'enfant de revenir tous les jours pour absorber les médicaments, recevoir les pansements, prendre les bains, douches, etc.

Sur le grand livre figurent, non seulement le nom, l'âge, le sexe, l'adresse des enfants, mais encore le diagnostic de la maladie avec le résultat du traitement.

Chaque inscription donne droit à trois mois de traitement, elle est renouvelable.

C'est à cette catégorie de malades que je vais m'attacher.

Pendant le septième exercice, 2,635 enfants ont été inscrits, pour trois mois, au traitement externe, c'est une augmentation de 145 sur l'exercice précédent.

Parmi ces 2,635 petits malades, je compte 1,506 filles et 1,129 garçons ; cette différence en faveur des filles s'accuse chaque année.

Relativement à l'âge, je note :

789	enfants	de moins de	2 ans.
820	—	—	2 à 5 ans.
1026	—	—	5 à 15 ans.

Voici la statistique par maladies avec les résultats du traitement :

MALADIES DES YEUX (Blépharites, conjonctivites, kératites)..... 623
dont 502 *guéris*, 70 *soulagés*, 50 *incertains*, 1 *mort*.

MALADIES DE LA PEAU (Eczéma, impétigo, urticaire)..... 483
avec 428 *guérisons*, 35 *améliorations*, 20 *résultats inconnus*.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (Bronchites, broncho-pneumonies)..... 395
dont 351 *guéris*, 8 *soulagés*, 31 *inconnus*, 5 *morts*.

RACHITISME..... 156
avec 72 *guérisons*, 51 *améliorations*, 33 *incertains*.

ANÉMIES (Chlorose, lymphatisme, etc.)..... 120
83 *guérisons*, 25 *améliorations*, 12 *inconnus*.

MALADIES DU NEZ, DU PHARYNX, etc..... 131
79 *guéris*, 31 *soulagés*, 21 *inconnus*.

MALADIES DES OREILLES (otorrhées, etc.)..... 119
68 *guérisons*, 29 *améliorations*, 22 *inconnus*.

ADÉNITES, ABCÈS FROIDS, GOMMES..... 107
69 *guéris*, 14 *soulagés*, 24 *inconnus*.

TUBERCULOSE OSSEUSE (tumeurs blanches)..... 49
10 *guérisons*, 12 *améliorations*, 27 *inconnus*.

COQUELUCHE..... 123
116 *guérisons*, 2 *améliorations*, 5 *inconnus*.

NÉVROSES (Chorée, hystérie, épilepsie)..... 85
32 *guéris*, 13 *soulagés*, 40 *inconnus*.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF..... 134
89 *guéris*, 19 *soulagés*, 15 *incertains*, 2 *morts*.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE..... 41
25 *guérisons*, 3 *améliorations*, 11 *inconnus*, 2 *morts*.

AFFECTIONS CHIRURGICALES ACCIDENTELLES..... 52
47 *guérisons*, 5 *inconnus*.

AFFECTIONS DIVERSES..... 17
13 *guérisons*, 2 *inconnus*, 2 *morts*.

Si nous récapitulons, nous trouvons que ces 2635 cas ont fourni 1984 guérisons, 312 améliorations, 327 résultats inconnus ou nuls, 12 morts.

Il convient de placer, en regard de ces chiffres assez importants, le chiffre des dépenses annuelles du Dispensaire. Le compte du dernier exercice n'étant pas encore arrêté, je vais donner les dépenses de l'exercice précédent; la différence en plus ou en moins est négligeable. Depuis plusieurs années, en effet, les dépenses oscillent autour de 10,000 francs.

DÉTAIL DES DÉPENSES D'UN EXERCICE

Agents et gages	1.393	15
Loyer et impôts	184	10
Ustensiles, dépenses diverses	247	90
Chauffage	1.084	
Docteur	2.000	
Bains	606	85
Médicaments	1.815	35
Réparations	485	80
Nourriture	1.181	50
Vêtements	1.745	90
Total	10.744	55

Les dépenses de l'exercice précédent étaient inférieures de 140 fr. seulement; on voit que l'accroissement annuel des dépenses n'est pas en rapport avec l'accroissement de la clientèle.

Un grand nombre d'affections médico-chirurgicales sont traitées avec succès au Dispensaire, on l'a vu par le tableau que j'ai publié. Quelques autres (rachitisme, scrofulo-tuberculoses) sont soignées avec moins de bonheur et guéries avec plus de peine.

On voudrait faire mieux pour cette catégorie de malades sur lesquels pèsent à la fois une hérédité fâcheuse et la misère de nos grandes villes.

Il faudrait, pour ces malades, un Hôpital marin, que la Société philanthropique n'a pas encore pu leur donner, mais qu'elle possédera sans doute un jour. L'hôpital de Berck-sur-Mer est insuffisant pour l'agglomération parisienne, et nous

devons faire des vœux pour la création d'autres stations du même genre.

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS ÉRECTILES. NÉCESSITÉ D'ASSOCIER DIVERS PROCÉDÉS POUR LA GUÉRISON DE CERTAINS ANGIOMES (1).

Par le Dr E. **Broussolle**, professeur suppléant à l'École de médecine de Dijon.

Nous donnons en terminant un résumé de deux observations d'angiomes que nous avons fait disparaître par les moyens que nous recommandons à cause de leur simplicité.

Nous n'en signalerons pas deux autres cas, l'un à la lèvre supérieure, l'autre à la région occipitale et que nous avons traités identiquement avec succès.

OBSERVATION I. — *Tumeur érectile de la racine du nez et de la région intersourcilière. — Injections de liqueur de Piarza, cautérisations au thermocautère puis au galvanocautère. — Guérison.*

Mlle A. B..., née le 3 avril 1888, présente huit à dix jours après sa naissance, une petite tache punctiforme au-dessus de la racine du nez, entre les deux sourcils, cette petite tache s'étant accrue et ayant atteint les dimensions d'une petite lentille, on décide l'ablation qui est tentée le 9 juin 1888, par le procédé de Rigal de Gaillac.

La tache s'étant agrandie, je vois l'enfant pour la première fois, le 9 octobre 1888, et de concert avec le médecin traitant, je conseille, pour affaisser la tumeur, de pratiquer des injections de liqueur de Piarza.

A cette date, la région est tout à fait déformée par la présence d'une tumeur rouge, irrégulière, tomenteuse, augmentant de volume par les cris. Elle a la forme d'une ellipse dont les dimensions transversales sont de 26 millim., la largeur de 19 millim., faisant un relief de 7 millimètres.

---

(1) Voir la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, octobre, 1890.

Elle se prolonge sur le front et sur le dos du nez, tandis que latéralement elle atteint les angles internes des yeux, mais surtout celui de l'œil gauche ; les bords sont plus rouges et forment un bourrelet saillant dont la coloration tranche avec celle des tissus voisins.

Le centre est excavé ; à la palpation, on sent une tuméfaction molle pâteuse reposant sur le squelette.

La difficulté du traitement par l'injection de liqueur de Piarza est dans la conformation de la région peu favorable à la compression périphérique qui est indispensable au moment de l'injection.

Pour éviter tout accident qu'aurait infailliblement entraîné la propagation du caillot à la veine faciale au voisinage de laquelle était située la tumeur, je fis fabriquer avec du fort fil d'argent un ovale dont les dimensions dépassaient celles de la tumeur. Cet anneau allongé a 28 millim. de longueur sur 21 millim. de large, et ses deux extrémités sont recourbées de façon à dépasser de 6 millim. la partie médiane de l'anneau.

Un manche en bois est fixé à cet anneau par trois fils d'argent qui se réunissent au-dessus de son centre et entre ces fils de support de l'anneau il est facile d'explorer la tumeur bien isolée.

1888, 24 octobre. Première injection de quatre gouttes de liqueur de Piarza.

5 novembre. Deuxième injection, on sent un noyau dur au centre.

23 novembre, 3e injection, la tumeur est moins saillante.

22 décembre. L'enfant tombe le front contre le rebord d'un poêle : hémorrhagie abondante déterminée par une plaie située dans le segment supérieur de la tumeur qui a pour ainsi dire éclaté sous la pression exercée à son niveau. Hémostase avec de l'amadou trempé dans l'eau phéniquée et bien exprimé. Compression légère pendant trois jours.

1889, janvier. La cicatrisation due à cette plaie forme une ligne blanchâtre déprimée, au-dessous la tumeur a beaucoup diminué, il n'y a plus de gonflement lors des cris. La tumeur n'augmente plus sur sa périphérie.

4 février. Cautérisation avec la pointe fine du thermocautère portée au rouge sombre, 20 piqûres environ.

18 février. Seconde cautérisation, 15 piqûres surtout sur la périphérie toujours un peu plus rouge et saillante, le centre tend à se déprimer, la peau est lisse, blanche.

8 mars. Nouvelle cautérisation, douze pointes de feu surtout sur les bords.

9 avril. 4e séance. Les pointes sont surtout appliquées sur le segment

inférieur au niveau de la racine du nez, la partie supérieure de la tumeur s'étant affaissée et ne dépassant que faiblement le niveau des téguments.

21 mai. On remplace la cautérisation au thermocautère par l'ignipuncture au galvanocautère, 12 à 15 piqûres environ.

27 juillet. Seconde et dernière cautérisation, on se contente cette fois d'appliquer huit à neuf pointes de galvano-cautère snr les points saillants.

J'ai revu plusieurs fois l'enfant depuis, sans avoir besoin d'intervenir à nouveau un an après la dernière opération; le résultat s'est maintenu et il ne reste plus entre les deux yeux qu'une tache blanchâtre luisante, ayant à peine un centimètre de diamètre dans le sens vertical et un centimètre et demi dans le sens transversal, au lieu de la tuméfaction rouge surélevée et trois fois plus étendue, qui existait au début.

OBSERVATION II.— *Tumeur érectile de la région parotidienne.— Taches érectiles multiples. — Injections de liqueur de Piarza, cautérisations au thermocautère, puis au galvanocautère. — Guérison.*

M. C..., né le 20 avril 1888, ne présente rien de particulier en naissant, quinze jours après ses parents s'aperçoivent que la joue gauche est plus saillante, qu'elle fait un relief au niveau de la région parotidienne. Dans une consultation où le diagnostic de tumeur érectile sous-cutanée ne fait pas l'ombre d'un doute, on conseilla d'attendre pour intervenir à moins de quelque symptôme nerveux... M. C. se conforme d'abord à cet avis, mais devant les progrès de la tuméfaction, il se rend à Paris, et d'après les conseils de mon cher maître, M. de Saint-Germain (20 juillet 1888) me confie le traitement.

L'urgence d'un traitement s'imposait d'autant plus que la tumeur primitive tendait à s'accroître, et qu'il était apparu sur la lèvre supérieure une tumeur érectile dont les progrès étaient très manifestes.

La méthode de traitement conseillée par M. de Saint-Germain était celle qu'il emploie dans son service et que nous avions souvent vue couronnée de succès : injection de liqueur de Piarza.

Le 22 juillet, nous voyons l'enfant pour la première fois : saillie de la région parotidienne gauche, la peau est tachée de petits points rouges; mais par contre lorsque l'enfant crie, on s'aperçoit que toute la région de la fosse temporale est blanche et comme anémiée, tandis que les téguments du reste de la face sont rouges.

Il existe deux taches érectiles près de la commissure palpébrale gauche et une sur le nez près du sillon naso-génien gauche. Toute la moitié gauche de la lèvre supérieure est envahie par une tumeur qui s'étend jusque sur la face muqueuse en dedans et sur la face cutanée près de la ligne médiane.

La saillie déterminée par ce néoplasme fait proéminer la lèvre supérieure en avant et détermine une nodosité vers le côté gauche du frein de la lèvre supérieure fortement saillante en avant.

Pour les taches et les tumeurs du nez, de la paupière, des cautérisations à la pointe du thermocautère n'offrirent rien de spécial, mais il en fut autrement pour l'angiome parotidien. La compression préliminaire fut faite par le moyen d'une clef de pendule, dont l'anneau fut entouré d'un tube de caoutchouc de façon à permettre une application exacte et à bien isoler le relief formé par la tumeur.

1888, 31 juillet. 1re injection de cinq gouttes de liqueur de Piarza. 6 août. 2e injection de dix gouttes en deux endroits de la tumeur et jusqu'au centre.

Le 13. 3e injection de quatre gouttes. Ce fut la dernière injection.

Le 18. Cautérisation de la tumeur et d'un prolongement très marqué de cette tumeur dans la paupière supérieure au niveau de l'angle externe de l'œil au-dessus du cartilage tarse.

Le 25. La tumeur parotidienne s'affaisse, il n'en est pas de même de la saillie située dans l'orbite ; nous essayons une injection de quelques gouttes en faisant avec l'ongle de l'index gauche une compression de la paupière contre le rebord de l'orbite, mais l'apparition d'une gouttelette sous la peau nous montre que nous n'atteignons pas le centre de la tuméfaction, nous y renonçons ; les jours suivants il se développe une très petite escharre de la largeur d'un pois au niveau de la tache produite par la goutte de perchlorure sous la peau.

10 septembre. Cautérisation de la paupière supérieure.

Le 15. La tumeur parotidienne s'est affaissée, les téguments de la région temporale n'ont plus cette coloration blanc anémique et, lorsque l'enfant crie, ils se colorent comme les autres endroits de la face. Il n'est pas douteux que si la tumeur avait été abandonnée à elle-même toute cette région serait devenue une vaste tumeur érectile occupant toute la fosse temporale.

8 décembre. Cautérisation au thermocautère des taches punctiformes de la région parotidienne (dix à douze piqûres).

1889, 15 février. Nouvelle cautérisation de la tumeur qui fait saillie

sous la paupière supérieure. Cette fois-ci nous employons le galvanocautère.

24 juillet. Cautérisation des petites taches qui ne font que commencer à paraître sur la surface des téguments à la joue.

24 octobre. Dernière cautérisation au galvanocautère.

1890. 6 janvier. État actuel. Il n'y a aucune tuméfaction de la région parotidienne, aucune saillie ni tache du côté de la lèvre supérieure.

Des cicatrices blanchâtres et légèrement déprimées persistent sur la région malaire gauche et sur la moitié externe de la paupière supérieure, elles sont dues aux cautérisations avec le thermocautère, tandis qu'il n'y a aucune trace des piqûres au galvanocautère quoique celles-ci eussent été plus nombreuses.

La seule difformité très légère consiste en un épaississement de la moitié externe de la paupière supérieure dont la mobilité est cependant conservée.

Août 1890. Depuis sept mois il n'y a eu aucun changement.

Qu'il nous suffise en terminant d'attirer l'attention sur la rareté des angiomes parotidiens, sur lesquels notre excellent ami Hartmann a publié récemment un article dans la Revue de chirurgie (1). Rappelons brièvement la thérapeutique suivie dans les cas qu'il rapporte.

La petite malade qui fait l'objet de sa première observation avait déjà été vue par nous en 1885 pendant notre internat chez M. le professeur Le Fort. Elle fut guérie par l'électrolyse.

Dans le second cas l'ablation permit l'examen histologique de l'angiome.

Dans les 3e, 4e et 5e cas il n'y eut pas d'intervention chirurgicale.

La sixième observation (Bœckel) est un cas de guérison par l'application de sétons de pâte de Canquoin.

Dans deux autres cas on pratiqua avec succès l'ablation de l'angiome.

Hartmann recommande l'emploi de l'électrolyse. Nous

(1) HARTMANN. Angiomes de la région parotidienne. *Revue de chirurgie*, 1889, p. 756.

venons de voir par notre deuxième observation que la guérison est possible par d'autres moyens qui seront mis en usage lorsqu'on n'aura pas à sa disposition l'appareil à électrolyse dont cependant nous devons recommander l'emploi quand on le pourra.

Notons la gravité particulière et évolution rapide de l'angiome auquel nous avons eu affaire puisqu'il s'étendait dans toute la région parotidienne ; qu'il a donné un prolongement du côté de l'orbite par la fente ptérygo-maxillaire et que tous les téguments de la région temporale eussent été infailliblement transformés en taches vineuses. La rapidité d'évolution des tumeurs érectiles de la lèvre supérieure et des taches érectiles du sillon nasogénien était encore une preuve de la nécessité d'une intervention rapide et complète. C'est une particularité des tumeurs érectiles de se rapprocher par leur évolution des néoplasmes de mauvaise nature comme si la grande vascularité était aussi à craindre que la surabondance de cellules embryonnaires dans ces tumeurs.

UN CAS DE PSEUDO-PARALYSIE SYPHILITIQUE GUÉRIE

Par le Dr **Doucas Démétriadès** d'Athènes.

L'enfant Ch. D..., issu de parents syphilitiques, né à terme et après un accouchement laborieux, est âgé de 4 mois.

Le père a eu : chancre syphilitique, roséole, éruptions polymorphes et psoriasis syphilitiques. Au commencement de sa maladie spécifique il a été insuffisamment traité. Il s'est marié en 1887 ne portant aucun signe de son affection. Un mois après le mariage, il a remarqué sur sa verge et son scrotum des pustules qui se sont exulcérées.

La mère a été contaminée six mois après le mariage ; elle a eu de la roséole et de la leucorrhée. Elle n'a pas suivi de

traitement. Pendant deux grossesses successives elle a avorté à deux mois.

Quatre jours après la naissance de son enfant venu à terme la mère a constaté que le petit malade, dont nous rapportons l'histoire, ne pouvait mouvoir son membre supérieur droit et quand on pressait celui-ci on provoquait de fortes douleurs, qui se manifestaient par des cris. Les doigts de la main droite étaient fortement contractés dans la flexion, à tel point qu'on a dû garantir la paume de la main droite en interposant de l'ouate.

L'enfant portait, en outre, au périnée une petite tumeur dure au toucher et grosse comme une noisette, qui s'est exulcérée quelques jours après la naissance. A l'âge de deux mois la mère s'est aperçue que les glandes sus-claviculaires s'engorgeaient, mais cet engorgement n'a duré que quelques jours. A l'âge de deux mois et demi, les glandes sous-maxillaires se tuméfièrent à leur tour, et cette tuméfaction a disparu également après une durée de quelques jours. A l'âge de trois mois apparut une éruption au visage qui s'effaçait pour réapparaître de nouveau quelques jours après.

A l'âge de trois mois et demi l'enfant ne pouvait pas remuer son bras gauche qui était très douloureux surtout quand on pressait vers les condyles de l'humérus ; les douleurs existaient également au bras droit, mais moins fortes qu'à gauche. Les mouvements de deux membres supérieurs commencent à apparaître bientôt, les douleurs diminuent également pendant ce temps.

État actuel. — Nous voyons l'enfant pour la première fois le 15 avril 1890, c'est-à-dire quatre mois après la naissance. La chose dont nous avons été frappés tout d'abord c'était une forte déviation du pied droit en dehors (en valgus) ; les mouvements de ce pied n'étaient pas complètement abolis, puisque l'enfant lorsqu'on l'excitait pouvait remuer son pied, qui aussitôt mis en repos reprenait sa position vicieuse.

Les muscles de la face externe et postérieure de la jambe droite étaient plus flasques et plus mous que ceux du côté

opposé ; par la mensuration on ne trouvait pas de différence de volume entre les deux mollets. La sensibilité paraissait intacte, l'enfant sentait quand on le pinçait.

Les mouvements des membres supérieurs étaient très incomplets surtout ceux du membre droit. Les muscles de celui-ci étaient mous au toucher et flasques.

Les doigts de la main droite étaient encore en légère contracture et fléchis dans la paume de la main.

Sur la peau on ne trouvait d'autres manifestations, que quelques taches, couleur café au lait, à la plante des pieds. Rien à l'anus, ni à le face, ni au nez. La tumeur du périnée, que nous avons décrite persistait encore avec les mêmes caractères.

L'état général de l'enfant était très mauvais ; grande émaciation, pâleur extrême de la peau et des muqueuses, en un mot cachexie véritable. L'enfant ne dormait guère, il avait de la diarrhée, il ne faisait que pleurer tout le temps.

Nous ordonnons immédiatement le traitement spécifique. Frictions mercurielles, et à l'intérieur 20 gouttes de la liqueur de Van Swieten dans les 24 heures.

Après trois jours de traitement (16 avril) la déviation du pied a disparu, les mouvements sont revenus, l'état général s'est amélioré sensiblement, le visage a pris des couleurs, le regard est devenu plus vif, l'enfant a commencé à dormir et à prendre le sein volontiers, ce qu'il ne faisait pas jusqu'alors.

La tumeur du périnée a beaucoup diminué, la cicatrisation de l'ulcération s'est avancée.

Traitement : Frictions mercurielles. Liqueur de Van Swieten, 25 gouttes.

20 avril. L'amélioration marche avec une rapidité étonnante. Le pied est dans sa position normale. La tumeur du périnée a diminué de moitié, l'ulcération est guérie, l'enfant tette et dort bien.

Le 22. L'amélioration va toujours en progressant.

Le 24. L'amélioration continue. La tumeur du périnée

diminue davantage, mais on aperçoit deux plaques muqueuses près de la commissure labiale. Traitement : Frictions mercurielles, liqueur de Van Swieten, 25 gouttes.

Le 27. L'état général est excellent. L'une des plaques de la bouche est guérie et l'autre diminuée de moitié.

Le 30. Des croûtes sanguinolentes apparaissent dans les narines. Traitement : Liqueur de Van Swieten, 30 gouttes. Frictions.

2 mai. Les plaques muqueuses de la bouche sont guéries. La tumeur du périnée n'existe plus.

Le 5. État général très bon.

Le 8. Idem.

Le 27. État très bon. Traitement : vingt gouttes de liqueur. Frictions.

Le 30. On ne fait qu'une friction tous les deux jours. L'enfant n'a pas d'autres manifestations syphilitiques qu'une légère rhinite.

5 juin. L'enfant se porte bien. Les mouvements des membres supérieurs sont revenus, sauf une certaine parésie dans les muscles de l'épaule du membre supérieur droit, mais les douleurs ont disparu. L'enfant se sert de ses mains pour saisir les objets, mais de préférence de sa main gauche, à cause de la faiblesse relative de l'épaule droite. L'état général est excellent; l'enfant est frais et rose, il joue bien, il est très joyeux.

CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES CHEZ L'ENFANT

Par le Dr **Léon d'Astros**, médecin des hôpitaux de Marseille.

L'histoire des corps étrangers des voies aériennes n'est us à faire. Et cependant dans les différents cas qui se présen- ent, il est encore telles circonstances particulières qui peu- vent être matière à enseignement. Les deux observations

qui suivent, recueillies dans mon service d'enfants à l'hôpital de la Conception, méritent ce me semble d'être relatées, la première surtout à cause des difficultés du diagnostic chez un tout jeune enfant, la seconde en raison des indications et de l'opportunité opératoires qui pouvaient être sujettes à discussion, toutes deux par le résultat de la trachéotomie finalement heureuse dans les deux cas, mais après péripéties variées.

Observation I. — Le 12 avril 1889, on apportait à l'hôpital de la Conception dans mon service, un jeune enfant âgé de 4 ans, présentant des troubles respiratoires avec altération de la voix, qui, en l'absence de fausses membranes amygdaliennes, firent penser soit à une laryngite striduleuse, soit à un croup d'emblée. On émit même l'hypothèse possible d'un corps étranger dans la trachée. Les parents, fort peu intelligents, racontaient en effet, que l'enfant avait été pris de sa première crise de suffocation assez brusquement au milieu d'un repas, où il venait de manger quelques olives. Depuis, il était oppressé de temps en temps. mais ils avaient soin d'ajouter pour diminuer encore la valeur de leur témoignage déjà suspect, que des accidents analogues s'étaient montrés il y a un mois à la suite de la rougeole. De l'enfant, qui avait cependant près de 4 ans, nous n'avons jamais pu obtenir une parole.

Le lendemain matin, lorsque je vis l'enfant à ma visite, il y avait eu une ou deux crises pendant la nuit, mais le calme était revenu. Pendant ces crises, racontait-on, l'enfant toussait convulsivement, devenait violacé paraissant sur le point de s'étouffer.

La voix ou mieux le cri n'était que légèrement altéré. Il n'y avait rien sur les amygdales, pas de ganglions, pas de gonflement rétro-pharyngien, pas de fièvre. Je rejetai l'hypothèse du croup, pour admettre plus volontiers celle de laryngite striduleuse. Les jours suivants les crises se reproduisaient sans rien gagner en intensité et sans plus de fréquence. Comme phénomène nouveau je constatai un peu d'obscurité respiratoire avec quelques râles du côté gauche de la poitrine. Mais je n'avais jusque-là assisté à aucune crise.

Enfin, le 17 au matin, devant moi, l'enfant était pris d'un accès de suffocation qui me frappa par ses caractères particuliers. L'enfant violacé asphyxiait, en proie à des secousses de toux répétées d'apparence nettement expulsive, mais efforts sans résultat. Immédiatement j'appliquai un stéthoscope sur la trachée pour y chercher cette sensation de bruit de

drapeau ou bruit de va-et-vient signalé par les auteurs ; je n'entendis rien de semblable. Mais en appliquant mes doigts sur le larynx, ou mieux en saisissant cet organe entre le pouce et l'index, j'eus une sensation tactile très nette donnant l'impression d'un jeu de soupape, qui viendrait à chaque secousse expiratoire de toux butter contre l'entrée du larynx. Cette quinte de toux s'accompagna d'une sécrétion abondante et aérée qui remplit l'arrière-gorge. Par l'auscultation de la poitrine pratiquée durant la crise, je constatai que l'air pénétrait très librement et à peu près également dans les bronches des deux côtés. Puis l'accès passé, le murmure vésiculaire diminua notablement d'intensité, et à gauche même le silence respiratoire devint presque absolu.

Il ne pouvait plus y avoir de doute. Rapprochant des symptômes actuels, le récit un peu obscur des parents sur l'origine du premier accès et la persistance des mêmes accidents durant plusieurs jours sans atténuation ni aggravation, tenant compte des caractères de l'accès, de la sensation tactile si nette que j'ai signalée, des modifications rapides des signes d'auscultation qui ne pouvaient s'expliquer que par l'ascension d'un corps mobile pendant l'accès et sa descente après l'accès dans la trachée et la bronche gauche, je conclus à l'existence d'un corps étranger dans les voies aériennes.

Le lendemain, ayant soumis le cas à mes collègues, MM. Fallot et Fioupe, je me décidai à pratiquer la trachéotomie dont l'opportunité s'imposa à eux comme à moi-même.

Je pratiquai l'opération sans chloroforme afin de ne pas empêcher le réflexe de la toux sur lequel je comptais à l'ouverture de la trachée pour expulser le corps étranger. Je commencai l'opération lentement, désirant faire une hémostase complète, puisque, dans le cas présent, ne devant pas introduire de canule, je ne pouvais compter sur son action de compression pour arrêter le sang. Mais je fus obligé de finir plus vite que je n'avais commencé, l'enfant s'asphyxiant et faiblissant. Mon incision de la trachée partant du cricoïde fut prolongée assez bas pour favoriser l'issue du corps étranger. J'introduisis le dilatateur et fis asseoir l'enfant. Mais rien ne sortit malgré quelques efforts de toux. Bien plus, l'enfant continuait à avoir du tirage et à respirer difficilement. Évidemment l'obstacle était plus bas que mon incision, dans la trachée. C'était peu satisfaisant. Je me décidai alors à passer une canule, espérant lui faire franchir dans la trachée le point rétréci, si rétrécissement il y avait. Mais il me fut impossible de faire pénétrer la canule entre les branches du dilatateur ouvert. Après quelques essais, je laissai se refermer le dila-

tateur et parvins, grâce à la longueur de l'incision, à le retirer, au-dessous de la canule que j'enfonce, refermé, c'est-à-dire les trois branches rapprochées. Entre les trois branches se trouvait inclus un *noyau d'olive.*

Probablement le corps étranger, situé d'abord sous le larynx, avait au moment où j'avais fait asseoir l'enfant, glissé dans la trachée, où la présence de la branche inférieure du dilatateur l'avait arrêté. Les efforts de toux n'avaient pu le projeter au dehors et il avait fait obstacle à l'introduction de la canule.

L'enfant respirait librement. Je lui retirai la canule inutile et lui fis un pansement antiseptique de la plaie : lavage à l'eau phéniquée, gaze iodoformée, ouate hydrophile.

Les suites ne furent pas aussi simples que je l'espérais. Le soir, la température montait légèrement à 38°,5. Mais l'enfant était oppressé ; il avait eu une crise de suffocation assez forte dans la journée ; il y avait eu du cornage et un peu de tirage. J'attribuai ces accidents à l'irritation et au gonflement de la muqueuse laryngée produites par la présence pendant cinq à six jours d'un corps étranger à son voisinage, et je me décidai à introduire la canule. Grâce à elle, ces symptômes disparurent. Les jours suivants, l'enfant mangeait et s'amusait ; la température était normale. Je dus cependant retarder jusqu'au 25 avril, c'est-à-dire le 7e jour de l'opération, le retrait de la canule.

Mais, de ce moment, la cicatrisation marcha rapidement, elle était complète le 3 mai. La toux conserva encore quelques jours un peu de rancité. Mais le 7 mai, les parents reprenaient leur enfant complètement guéri.

Observation II. — Le 30 juin dernier, un enfant de 8 ans, est amené à ma consultation à l'hôpital de la Conception par son père, qui me raconte ce qui suit :

Le 9 du même mois, c'est-à-dire il y a vingt jours, l'enfant qui tenait un pignon de pin dans la bouche, polissonnait sur une charrette, lorsqu'il fut surpris ainsi par son maître. Il est vivement ému d'être pris en flagrant délit, et probablement dans une brusque inspiration déterminée par son trouble, il sent pénétrer profondément le corps étranger. Subitement se produit une crise de suffocation avec toux convulsive et cyanose qui se calme cependant au bout de quelques minutes.

On le ramène chez lui. Le soir à 11 heures, nouvelle crise de suffocation. De nouveau une troisième à 1 heure du matin, si violente qu'on va chercher son médecin, le docteur Amalbert.

Le 10, nouvelle crise le soir.

Le 11, on va consulter mon confrère et ami, le Dr Brémond, spécialiste des maladies du larynx, qui ne peut que constater la présence du corps étranger dans la bronche droite par les signes habituels dans ces cas-là.

Les jours suivants, il se produit une crise au moins par jour, accompagnée souvent de vomissement soit de bile, soit d'aliments lorsqu'elle survient peu de temps après le repas.

Le 30 juin, lorsqu'on me mène l'enfant voici ce que je constate : Au moment où il arrive, il ne paraît pas autrement incommodé, il est même gai et se laisse très bien examiner. Profitant de ce calme dans les phénomènes respiratoires, mon attention se porte d'abord sur les poumons. A gauche, rien de particulier et le murmure vésiculaire se perçoit comme d'habitude. Mais à droite, la percussion donne d'abord une légère diminution de sonorité. L'auscultation surtout donne des résultats importants : dans le tiers inférieur en arrière, dans la moitié inférieure sur le côté et en avant, il y a une diminution très sensible du murmure vésiculaire. A ce moment la respiration paraît libre dans la trachée.

Alors, je fais tousser l'enfant, qui s'y prête très bien. Et sans qu'il se produise de crise de suffocation proprement dite, la secousse de toux en provoque d'autres, donnant nettement l'impression d'un corps étranger venant butter contre la glotte par les efforts d'expuision. L'auscultation de la trachée ne donne pas à ce moment la sensation classique de bruit de drapeau. Mais le larynx saisi entre le pouce et l'index, j'éprouve une sensation tactile très nette, identique à celle signalée dans l'observation précédente, donnant l'impression d'un véritable jeu de soupape s'ouvrant puis se fermant avec choc par chaque secousse de toux.

Dès lors, il était évident que le corps étranger descendant dans la bronche droite au repos était mobilisable par les efforts de toux : pour moi, indication absolue d'opérer et le plus tôt possible, comme je le dis catégoriquement au père. Celui-ci demanda à réfléchir ; mais il me ramena cependant son enfant le lendemain matin.

Je fis étendre l'enfant, désirant l'opérer sans l'endormir pour ne pas empêcher les quintes de toux expulsive. Mais devant sa résistance, je fus obligé d'employer le chloroforme. J'opérai suivant les règles de la méthode ·oide et fus bientôt sur la trachée que j'ouvris au-dessous du cartilage :oïde. La perte du sang fut assez abondante. La trachée ouverte, j'in- luisis le dilatateur et fis asseoir l'enfant. Pas de quintes de toux, et ı ne sortit. J'agrandis mon incision par en bas ; même résultat néga-

tif. L'expérience du cas précédent m'avait fait prévoir ces difficultés ; mais je comptais sur les moyens que j'avais négligés alors. Toujours le dilatateur dans la glotte, je fis renverser l'enfant la tête en bas, espérant voir par la pesanteur le corps étranger se présenter à l'orifice de sortie : tentative encore inutile. J'avais fait préparer une seringue à hydrocèle dépourvue de sa canule effilée, et je tentai, introduisant son extrémité dans l'ouverture de la trachée qu'elle remplissait à peu près, de pratiquer l'aspiration dans l'arbre trachéo-bronchique ; je ne fus pas plus heureux.

Il ne me restait plus rien à tenter pour le moment ; je me contentai alors de pratiquer l'hémostase de la plaie et de réveiller l'enfant assez cyanosé et affaibli par la perte de sang. Il fut rapporté dans son lit ; et la plaie fut recouverte d'un pansement large à la gaze salolée. Je prévins le père de l'insuccès immédiat de l'opération, lui faisant espérer l'issue ultérieure du corps étranger par la plaie laissée béante, sans trop l'espérer moi-même.

Le soir, l'enfant avait pris un peu de lait, mais je constatai un emphysème sous-cutané assez marqué, occupant les bords de la plaie, ayant gagné l'angle des mâchoires et tendant à s'étendre vers la poitrine. Il était dû probablement à la longueur un peu exagérée peut-être que j'avais cru devoir donner à mon incision de la trachée pour faciliter l'issue du corps étranger. J'essayai pour arrêter son extension l'introduction d'une canule, puis d'une sonde en caoutchouc. J'y renonçai ; l'emphysème gagnant quand même, c'était oblitérer sans avantage la porte de sortie.

Le lendemain, 2 juillet, l'enfant était toujours affaibli et l'emphysème avait gagné à peu près le thorax. Cependant on avait alimenté le petit malade de lait et de cognac. Le père voulut le ramener chez lui.

L'emphysème persista deux ou trois jours puis diminua progressivement. Tous les jours qui suivirent l'opération, l'enfant avait de petites quintes de toux mais sans résultat efficace.

La suppuration de la plaie s'établit et fut assez abondante. L'enfant quoique s'alimentant était toujours faible. La respiration surtout se faisait mal, avec un peu de cyanose des extrémités.

Dans la nuit du 8 au 9 juillet il se produisit une forte quinte de toux, et le 9 au matin en ouvrant le pansement, on aperçut le pignon de pin faisant saillie à travers la plaie par sa grosse extrémité ; on le retira facilement. C'était donc le 9e jour après l'opératoin, et un mois exactement après l'accident.

Dès lors les suites furent des plus simples ; la plaie marcha rapidement vers la guérison et l'enfant se remit de jour en jour. Le 20 juillet, la der-

nière fois que j'ai revu l'enfant, il n'y avait plus au niveau de l'incision que quelques bourgeons charnus que je réprimai au nitrate d'argent. L'état général était excellent.

Il ne sera pas inutile, croyons-nous, de revenir sur quelques points de ces deux observations.

I. — Au point de vue du *diagnostic* deux cas peuvent se présenter.

Ou bien le corps étranger est immobilisé à la bifurcation des bronches ou dans une bronche, et alors on n'aura comme éléments de diagnostic que des modifications dans la respiration du côté où est fixé le corps étranger, bien insuffisants par eux-mêmes, si l'on n'a pas la connaissance des anamnestiques.

Ou bien le corps étranger est mobilisable et projeté vers la glotte par les secousses de toux. Dans ce cas, l'accès est tellement caractéristique que le diagnostic s'impose. Il est caractéristique par l'impression nette qu'il éveille d'efforts à tendance expulsive. Qu'on recherche alors cette sensation tactile que j'ai éprouvée chez mes deux malades en saisissant entre deux doigts la partie supérieure du conduit respiratoire, et il restera peu de doute je crois, qu'elle soit produite par le corps étranger venant butter en ce point à chaque secousse de toux. Enfin les modifications des signes d'auscultation pulmonaire, produites par le déplacement du corps, et d'ailleurs bien connues, confirmeront le diagnostic.

Seulement l'important est d'assister à une crise, de pouvoir en observer les caractères. Évidemment un adulte, un enfant un peu âgé, comme le second de ceux dont j'ai rapporté l'histoire, pourra rendre compte du début des accidents et les rattachera sans hésitation à l'introduction dans les voies aériennes de quelque corps étranger. Mais chez un jeune enfant qui ne sait pas parler et ne peut donner aucun renseignement sur le premier accès, on restera forcément dans le doute, tant qu'on n'aura pas été témoin d'un accès et que l'on n'aura sur les caractères de ces accès que les

renseignements fournis par les parents. On pensera les premiers jours à quelque croup d'emblée ou à quelque laryngite striduleuse. Les signes d'auscultation pulmonaire produits par l'oblitération des bronches par le corps étranger dans l'intervalle des accès, viendront encore compliquer la question.

Il n'y aura qu'un élément assez important dont la considération devra, croyons-nous, au moins éveiller le doute sur la nature de l'affection ; c'est l'*évolution si peu variée des accidents*. Les accès se reproduisent une fois par jour (2e obs.) ou plus souvent (1re obs.) avec les mêmes caractères aussi longtemps qu'on n'intervient pas (6 jours, 1re obs. — 20 jours, 2e obs.) et sans présenter ni plus ni moins de gravité en eux-mêmes que le premier jour ; je ne parle pas des lésions broncho-pulmonaires, qui peuvent s'aggraver.

II. — Le diagnostic de corps étranger posé, la *trachéotomie* s'impose-t-elle toujours ?

Nous répondrons formellement : Elle s'impose si l'on constate les signes de *mobilité* du corps étranger, *quelle que soit l'époque à laquelle remonte la pénétration*. Dans notre 2e obs. nous avons opéré 20 jours après l'accident. Et nous ne croyons pas qu'on doive fixer de limites.

Assiste-t-on à un accès ; le doute ne peut exister, et il faut opérer. En dehors de l'accès, on pourra quelquefois, comme chez notre 2e malade, mobiliser momentanément le corps étranger par la toux et constater d'une part les modifications dans les signes d'auscultation, d'autre part la sensation tactile périlaryngée sur laquelle j'ai insisté. Enfin (je suppose toujours l'absence de renseignements anamnestiques, notamment chez l'enfant) sur le récit d'accès de suffocation avec toux spasmodique se reproduisant depuis quelques jours avec les mêmes caractères, après élimination des autres causes de suffocation, nous pensons qu'on serait encore autorisé à ouvrir la trachée.

Dans le cas par contre où les renseignements ne laissent aucun doute sur la pénétration d'un corps étranger, *la seule*

contre-indication de l'opération est l'immobilisation et la fixation définitive de ce corps dans les bronches. L'absence de toux spasmodique quinteuse, et les signes d'auscultation pulmonaire (diminution du murmure vésiculaire) sont les principaux signes de cet état.

III. — Nous avons opéré notre premier enfant sans chloroformisation préalable, surtout dans le but de ne point empêcher le réflexe de la toux expulsive au moment de l'ouverture de la trachée. Nous dûmes par contre endormir le second enfant plus âgé (8 ans), plus vigoureux et se débattant sous le bistouri. Nous agirions encore de même en pareil cas, d'autant que l'issue du corps étranger au moment de l'opération n'est pas la condition sine quâ non du succès.

Il est certain que c'est une grande déception pour l'opérateur de ne point voir, une fois la trachée ouverte, le corps étranger faire issue par l'ouverture dans un effort de toux. C'est la déception que j'ai eue dans mes deux cas. Du moins dans le premier, le noyau d'olive s'est trouvé pris entre les trois branches du dilatateur et je l'ai extrait encore séance tenante.

La non issue immédiate du corps étranger n'a rien cependant de bien étonnant. Il a pu descendre à la partie supérieure des bronches. L'opération avec sa perte de sang, faite chez un sujet déjà affaibli par la dyspnée et un certain degré d'asphyxie, peut amener une dépression défavorable aux efforts d'expulsion. Cette remarque nous paraît juste surtout pour l'enfant. On devra néanmoins essayer les différents moyens recommandés pour provoquer l'issue immédiate du corps étranger : titillation de la trachée avec une barbe de plume, position horizontale sur le ventre, position verticale la tête en bas et le dilatateur dans la trachée, aspiration dans la trachée.

Ne réussit-on pas alors ? Il ne faudrait pas désespérer, mais attendre que l'enfant reposé de son opération et réconforté par l'alimentation et quelques toniques soit en état de répondre à l'irritation intratrachéale par de fortes secousses

de toux. Sans donc, bien entendu, fermer la plaie trachéale et la plaie extérieure, sans non plus introduire de canule, on appliquerait un simple pansement antiseptique assez large. Le pignon de pin est sorti chez notre 2e malade le 8e jour de l'opération. Il est sorti à la suite de quintes de toux spontanées. On pourrait, les jours qui suivraient l'opération provoquer ces quintes de toux par la titillation de la trachée, la plaie de la trachée ouverte par le dilatateur, et l'enfant dans une position favorable.

ORTHOPÉDIE

SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT DES LUXATIONS DITES CONGÉNITALES DE LA HANCHE

Par **P. Redard,**
Chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

La cure de la luxation dite congénitale de la hanche a été l'objet de récents et importants travaux. Deux méthodes se partagent la faveur des orthopédistes ; l'une, la méthode *sanglante,* défendue, il y a quelques jours, au Congrès de Berlin, par Kölliker, Hoffa, Karewski; l'autre, la méthode de *douceur,* permettant, principalement par l'extension continue prolongée (Volkmann, Barwell, Motta, W. Adams), d'obtenir des améliorations indiscutables.

La méthode sanglante, malgré ses récents perfectionnements, ne réussit pas toujours, elle est difficilement acceptée par les parents. Il est certain que l'idéal serait d'obtenir, sans opération et sans traitement de longue durée, la guérison de cette désagréable difformité. Nous désirons faire connaître aujourd'hui un procédé de traitement, rentrant dans la catégorie des méthodes de douceur et proposé récemment par le professeur A. Paci (1) (de Pise). Après expérience, nous

(1) A. Paci. Studio ed osservazioni sulla lussazione iliaca comune congenita

pensons que la méthode très rationnelle du chirurgien italien peut donner, dans quelques cas, d'excellents résultats et qu'elle est digne de fixer l'attention.

A. Paci recommande un certain nombre de manœuvres destinées à faire descendre la tête fémorale luxée et à la placer plus bas, sur un plan antérieur à celui de la fosse iliaque externe, dans un point très voisin de celui qu'elle doit occuper dans la cavité cotyloïde ou même dans cette cavité plus ou moins déformée.

Il ne prétend pas obtenir une réduction parfaite, impossible dans la généralité des cas, en raison des déformations de l'acétabulum, mais une meilleure position des os luxés, permettant un appui osseux solide et efficace de la tête fémorale sur l'os iliaque et plus tard la création d'une néarthrose, la correction du raccourcissement du membre, de la lordose et des autres inconvénients de la luxation.

S'inspirant des études de Fabbri sur les luxations traumatiques anciennes, et de ses recherches sur ce même sujet (1), Paci pense que l'on peut appliquer aux traitements des luxations congénitales de la hanche, la méthode de douceur préconisée par ce chirurgien. La réduction devra plus souvent mieux réussir dans la luxation congénitale, car la capsule n'a pas été déchirée et les muscles n'ayant pas eu à subir de traumatismes sont moins résistants et ne sont pas transformés en tissu fibreux cicatriciel.

Paci admet que, dans les luxations congénitales de la hanche, les obstacles à la réduction sont dus aux muscles pelvi-trochantériens, aux muscles de la cuisse et même de la jambe, contracturés, rétractés, raccourcis et dont la direction est changée et non aux os, à la capsule et aux ligaments (ligament triangulaire de Weber).

---

sua cura razionale. Genova, 1888. — Sulla cura razionale ortopedica della sazione iliaca comune congenita del femore, secondo contributo. *Archi- de ortopedia*. Anno 1890, VII, n° 3.

1) A. Paci. Trattato sperimentale delle lussazione traumatiche. Pisa, 1890.

D'après cela, le chirurgien italien cherche à obtenir le déplacement de la tête fémorale par des mouvements de levier imprimés à l'os luxé, en relâchant les muscles tendus ou rétractés et en suivant la loi expérimentale de Fabbri : Pour réduire une luxation, *il faut faire parcourir à l'os luxé le trajet inverse à celui qu'il a dû parcourir dans l'acte pendant lequel la luxation s'est effectuée.*

Les manœuvres recommandées comprennent quatre temps. M. Paci a bien voulu nous démontrer très exactement ces manœuvres, à son récent passage à Paris.

Premier temps. — Le sujet étant placé sur le rebord d'un lit ou d'un plan résistant, le bassin solidement fixé par des aides, *la cuisse est fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse.* La flexion doit être poussée aussi loin que possible. On obtient ainsi, par ce mouvement très simple, un relâchement des muscles qui du bassin s'insèrent sur le corps du fémur et sur les os de la jambe. La tête du fémur descend proportionnellement à l'élévation de l'extrémité inférieure du fémur, les muscles pyramidaux, obturateur interne, jumeaux, carré crural, relâchés et situés sur un plan postérieur, ne faisant aucun obstacle, le grand trochanter décrit en bas un arc de cercle inverse à celui décrit en haut par l'extrémité supérieure du fémur. Au début du mouvement de flexion un jeu de levier se produit dans lequel le point d'appui de la tête fémorale se trouve sur la fosse iliaque, mais dans le temps consécutif de flexion et de descente de la tête fémorale, le point d'appui tend à être transporté sur l'insertion du ligament triangulaire au col du fémur, qui servira de frein à la possibilité d'un éloignement de l'épine iliaque antérieure et inférieure.

La flexion étant complète, la tête fémorale se trouve alors au niveau de la cavité cotyloïde ou tout au moins auprès d'elle, plus ou moins en arrière, autant que l'a permis la distension des muscles fessiers et du ligament triangulaire.

On peut contribuer à favoriser ce mouvement de descente, en produisant une légère pression de haut en bas avec la main placée sur le genou.

Second temps. — On imprime ensuite au fémur un léger mouvement d'abduction. Les muscles pelvi-trochanteriens, le ligament triangulaire, les os n'opposent en général aucune résistance.

Par ce mouvement, Paci ne recherche pas le but qu'ont voulu atteindre certains auteurs (Volkmann) en plaçant le membre luxé en adduction, c'est-à-dire l'inclinaison du bassin sur le côté malade afin de fournir au moyen de l'adduction, un point d'appui à la tête luxée. Il veut placer la tête sur un niveau antérieur, au niveau de la cavité cotyloïde, si sa descente a été complète, ou contre son rebord postérieur, si la déformation du col du fémur et la résistance musculaire l'ont arrêtée à ce niveau.

Troisième temps. — L'abduction étant maintenue, on imprime au membre un mouvement lent et graduel de *rotation externe*, jusqu'à ce que l'axe de la jambe toujours tenue fléchie à angle droit sur la cuisse et en abduction, soit devenue perpendiculaire à l'axe du corps du malade. On obtient ainsi que la tête fémorale se place de plus en plus sur un plan antérieur et sur la portion de l'os iliaque qui correspond à peu près à la cavité cotyloïde.

Quatrième temps. — On pratique lentement l'extension de la cuisse, une main presse graduellement sur le genou, l'autre soutient le pied et la jambe fléchie, tout le membre étant tourné en dehors. A ce moment, la tête fémorale placée en avant par les mouvements antérieurs prend un point d'appui sur l'os iliaque, et les muscles de la cuisse, spécialement les antérieurs, maintenus relâchés jusqu'alors, s'allongent, se distendent, et enfin à mesure que l'extension progresse, ils résistent et se contractent de façon à exiger une certaine force que le bras du chirurgien doit vaincre.

Ils cèdent bientôt et la cuisse peut être parfaitement étendue sur le plan du lit.

La jambe toujours fléchie à angle droit, a permis l'allongement des muscles jusqu'à l'extension complète de la cuisse.

Tenant la main gauche appliquée sur ce genou, on étend enfin lentement la jambe sur la cuisse.

Par ces manœuvres, on obtient un déplacement de la tête au niveau de la cavité colytoïde plus ou moins altérée, ou dans le point qu'elle devrait occuper.

La tête fémorale, d'après Paci, est maintenue dans sa nouvelle position par les muscles irrités et tiraillés pendant les manœuvres.

Les différents mouvements décrits doivent être pratiqués *avec une extrême lenteur* et sans aucune brusquerie afin d'éviter toute déchirure. L'anesthésie chloroformique n'est pas en général nécessaire.

Dans les observations publiées par Paci, on note, qu'après l'opération, le raccourcissement du membre, la saillie du grand trochanter, la lordose, etc. ont disparu.

Après la réduction, on maintient les nouveaux rapports de la tête articulaire au moyen d'un appareil inamovible au silicate de potasse que l'on laisse en place pendant un mois. On pratique ensuite l'extension continue avec l'appareil de Volkmann pendant trois mois.

Au bout de quatre mois, on recommande quelques exercices de marche avec des béquilles et ensuite avec une canne.

La guérison est en général obtenue au bout d'un an, les enfants ayant conservé la plupart des avantages de la réduction primitive.

A. Paci a donné en détail les observations de 8 luxations congénitales de la hanche unilatérales et de 3 luxations doubles traitées par son procédé.

Dans 10 cas, la guérison a été obtenue.

Dans un cas de luxation double, le résultat obtenu a été imparfait.

Comme conclusion de ses études, Paci propose sa méthode simple, ne faisant courir aucun risque, facilement acceptée par les parents, principalement pour les luxations congénitales de la hanche unilatérales et aussi pour quelques cas de luxations doubles.

On obtient, d'après l'auteur, la correction définitive de la difformité, et la disparition à peu près complète des autres inconvénients de la luxation, spécialement la saillie du grand trochanter, la lordose, le raccourcissement apparent ou réel, la claudication. La marche devient facile, sans fatigue ni douleur ; la nutrition du membre devient meilleure.

Les avantages obtenus après l'opération se maintiennent, la luxation ne se reproduit pas, la tête fémorale reste fixée dans sa nouvelle position, une néarthrose s'établit.

Pour les luxations congénitales de la hanche chez les très jeunes enfants, Paci emploie une méthode d'extension continue que nous décrirons ultérieurement.

Nous avons appliqué la méthode de Paci dans trois cas de luxation congénitale de la hanche. Dans deux cas de luxation congénitale unilatérale, nous avons très facilement obtenu par les manœuvres indiquées, sans douleur vive et sans aucun autre inconvénient, un déplacement notable de la tête fémorale luxée et la correction de la difformité, la disposition de la saillie du grand trochanter, de la lordose, du raccourcissement.

Ces malades sont actuellement en traitement et nous publierons plus tard les résultats définitifs.

Dans un cas de luxation congénitale double avec lordose, saillie très considérable du trochanter, lésions articulaires, chez un enfant de 16 ans, la méthode de Paci ne nous a donné aucun résultat favorable.

En résumé, la méthode de Paci est facile à appliquer, elle ne fait courir aucun danger, elle n'exige pas de traitement de longue durée. Elle nous paraît efficace, dans un grand nombre de cas, elle est absolument digne de l'expérimentation des chirurgiens.

NOTES SUR LA CHIRURGIE DU SYSTÈME NERVEUX CHEZ L'ENFANT

Par **A. Chipault**, aide d'anatomie.

Nous espérons, dans une série de notes, analyser quelques points de la chirurgie du système nerveux chez l'enfant.

L'étude que nous présentons aujourd'hui est basée sur une série d'interventions que notre excellent maître, M. de Saint-Germain, a bien voulu nous laisser faire dans son service. Elles l'ont été, bien entendu, avec l'antisepsie la plus rigoureuse, et, pour les plus importantes, avec l'assistance de MM. Poupinel et Leclerc que nous remercions tout particulièrement.

I

CHIRURGIE RACHIDIENNE DES LÉSIONS ACQUISES DE LA COLONNE VERTÉBRALE CHEZ L'ENFANT

La plus commune des lésions acquises du rachis chez l'enfant est la tuberculose : le but d'une intervention directe sur la colonne vertébrale peut être, ici, soit d'enlever l'épine tuberculeuse, soit de décomprimer la moelle osseuse resserrée dans le canal par les fongosités de la pachyméningite externe, plus rarement par un abcès froid, un séquestre, un tuberculome intraméningé.

L'ostéomyélite peut, suivant les cas, donner aussi lieu à l'une ou l'autre de ces indications.

Les interventions pour traumatismes ne peuvent avoir qu'un but, décomprimer la moelle.

I. Mal de Pott. — A. *Recherche du point osseux.* — La recherche du point osseux malade dans le mal de Pott, est singulièrement facile et fructueuse, lorsque la tuberculose siège sur les arcs, à quelque région que ce soit.

L'intervention suivante en est une preuve.

M..., fillette de 5 ans 1/2, est amenée dans le service par sa mère pour une tumeur siégeant au niveau des premières vertèbres dorsales et datant de quelques mois. Cette tumeur est un abcès froid symptomatique d'un mal de Pott postérieur. Son ouverture, l'incision d'un diverticule fongueux conduisant sur les parties osseuses malades permirent d'enlever l'apophyse épineuse et la lame gauche d'une vertèbre, probablement la 2e dorsale, ainsi qu'une masse de fongosités intrarachidiennes.

Cautérisation au chlorure de zinc; drainage, sutures. Toute la plaie se réunit par première intention sauf le trajet du drain qui resta longtemps fistuleux, mais est aujourd'hui guéri.

La petite malade avait, avant l'opération de la rétropulsion du globe oculaire gauche et du faux ptosis qui disparurent deux ou trois jours après l'ablation des fongosités intrarachidiennes.

Lorsque la tuberculose siège sur les corps vertébraux il est bien plus difficile d'aller jusqu'à l'épine osseuse et de la supprimer; ce serait pourtant l'opération idéale et rationnelle.

Elle est à peu près impossible à la région cervicale, ou à la région dorsale, malgré quelques tentatives trop hardies (Laffau) et sauf dans le cas très particulier et très rare où l'abcès par congestion venant du corps vient saillir en arrière.

Elle est rarement indiquée à la région sacrée; la tuberculose des corps vertébraux sacrés ou de l'articulation sacro-iliaque étant bien moins commune chez l'enfant que chez l'adulte; on se heurterait de plus à des difficultés de toute sorte résultant de la multiplicité, de l'irrégularité, de la sclérose périphérique des fistules venant s'ouvrir à la fesse, au pli de l'aine, à la cuisse.

La seule région où les corps vertébraux soient dans tous les cas, accessibles par une opération réglée est la région lombaire. La technique à suivre a été indiquée pour la première fois par Trèves (1886). La voici : Incision longitudinale un peu en dedans du bord externe de la masse sacro-lombaire, réclinaison avec des écarteurs de celle-ci facilement décollée de son aponévrose profonde. Section, au sommet

des apophyses transverses visibles dans la plaie (1) de cette aponévrose et des fibres du carré, puis décollement au doigt du psoas qui mène directement aux corps vertébraux dans toute l'étendue de ses insertions, c'est-à-dire sur toute la hauteur de la colonne lombaire et sur la dernière dorsale, et transversalement non seulement du côté de l'incision, mais sur le versant opposé que l'on gagne facilement. On reste très loin, pendant cette opération, de tout organe important (rein ou atmosphère périrénale, péritoine, aorte), on n'aura donc rien à craindre de ce côté. L'hémorrhagie est très minime; les branches abdominales des lombaires, volumineuses chez l'adulte, sont très petites chez l'enfant; on ne cherchera donc pas à les éviter, d'autant mieux qu'elles ne passent point, comme le disait Trève, à égale distance des apophyses transverses. Il résulte d'une série de dissections faites par nous à ce sujet, que si la première a bien cette situation, les autres se rapprochent de plus en plus de l'apophyse transverse sus-jacente, et la dernière est cachée par elle; on ne peut donc avoir la prétention de les épargner en coupant les faisceaux musculo-aponévrotiques au sommet des apophyses.

L'opération sera naturellement très facilitée lors d'abcès iliaque (transformant le psoas en poche purulente) et surtout d'abcès lombaire qu'un coup de bistouri suffira parfois à ouvrir et qui conduit presque malgré soi, sur la lésion osseuse.

En voici un exemple probant :

F..., 7 ans 1/2, porte depuis plusieurs mois un abcès lombaire droit, profond, gros comme le poing, symptomatique d'une tuberculose des corps vertébraux dorso-lombaires. L'incision de Trève conduit au-dessous de la

(1) L'intervalle entre le sommet des apophyses et le bord externe de la masse sacro-lombaire est chez l'enfant proportionnellement moindre que chez l'adulte. Nous l'avons trouvé de 1 à 2 cent. seulement et la troisième apophyse lombaire, plus longue que les autres de 1/2 cent., est, après réclinaison de la masse sacro-lombaire, au niveau de son bord externe.

masse sacro-lombaire sur la poche tuberculeuse qui débridée en haut et en dedans mène sur le corps des 12e dorsale, 1re et 2me lombaires ; le doigt les explore facilement, à droite en avant et à gauche et trouve des fongosités superficielles sans fistule osseuse ni séquestre. Rugination, cautérisation au chlorure de zinc. Sutures profondes et superficielles. Drainage.

La plaie se réunit par première intention, sauf le trajet du drain qui resta fistuleux longtemps, mais est aujourd'hui guéri, sans trace de récidive.

On comprend sans peine qu'un abcès venu du thorax et pénétré dans la gaine du psoas, permette d'atteindre des corps vertébraux inaccessibles sans cela.

Une fois la lésion osseuse sous les yeux ou le doigt, on agira différemment suivant les cas : s'il s'agit de carie superficielle, on la ruginera; de séquestre, on l'enlèvera; de trajet fistuleux, on le curettera; l'analyse clinique du malade ayant dû, le plus souvent, faire prévoir la forme des lésions.

(*A suivre.*)

REVUES DIVERSES

Ueber angeborene spastische Gliederstarre. (**Sur le tabes spasmodique congénital**), par le Dr E. Feer (*Iahrb. f. Kinderhlk.*, t. XXXI, fasc. 3).

Dans cet intéressant travail, l'auteur rapporte d'abord 19 observations personnelles de tabes spasmodique dont la moitié provient de la policlinique de l'hôpital des Enfants à Bâle ; puis il passe en revue tous les cas qui ont été publiés jusqu'à ce jour généralement sous le nom de paralysie spinale spastique. Il a pu recueillir dans la littérature 160 cas de cette maladie.

Le tabes spasmodique est une maladie relativement rare. Suivant Næf on l'observe une fois sur 1,000 enfants admis à l'hôpital. Il est caractérisé par une contracture tonique et non point une paralysie, des muscles des extrémités inférieures. Les muscles les plus atteints sont ceux du mollet, et les adducteurs de la cuisse, d'où la démarche caractéristique des malades : extension forcée des pieds en équin-varus et adduction des genoux,

de sorte que l'enfant marche en croisant les jambes et ne touche le sol que par la pointe des pieds. Les réflexes sont toujours augmentés. Dans les cas intenses on peut observer un certain degré de rigidité des muscles du tronc, et des bras, même des muscles de la nuque, de la déglutition, de la phonation, et rarement des muscles de la face. Dans un grand nombre de cas il existe un strabisme spasmodique et chez tous les malades l'intelligence est plus ou moins diminuée. Les convulsions sont fréquentes. Généralement c'est entre la 1re et la 2e année de la vie que les parents s'aperçoivent de la maladie. Celle-ci peut rester stationnaire ou rétrograder.

Relativement à l'étiologie du tabes spasmodique, il est à noter que dans les deux tiers des cas on a eu affaire à des anomalies obstétricales, particulièrement à des accouchements prématurés, difficiles.

Un grand nombre de cas très accentués doivent être mis sur le compte d'affections cérébrales intra-utérines.

Les altérations anatomo-pathologiques consistent essentiellement en une atrophie et une sclérose des régions motrices du cerveau et des faisceaux pyramidaux. Suivant l'auteur, le processus est surtout le résultat d'un arrêt de développement des faisceaux cortico-médullaires qui est lui-même le plus souvent consécutif à une anomalie dans l'accouchement.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il y a lieu de ne pas confondre le tabes spasmodique avec la sclérose multiple et surtout avec la paralysie infantile cérébrale (poliencéphalite).

Le traitement consiste dans le redressement des pieds, parfois la ténotomie du tendon d'Achille, la fixation des jambes dans une position convenable, enfin dans le massage et l'électricité.

Ueber corticale Epilepsie. (Sur un cas d'épilepsie corticale), par le Dr R. Fischl (*Wien. med. Wochenschrift*, 1890, no 16).

Il s'agit d'une fillette âgée de 20 mois, qui présenta depuis l'âge de 4 mois environ, des contractures spasmodiques dans l'extrémité inférieure droite. Ces accès survinrent sans aucun prodrome, 2 à 3 fois par jour et parurent s'accompagner chaque fois de douleurs très vives. Leur durée était très courte et ne dépassait guère quelques minutes. Il n'existait à part ces accès, ni trouble fonctionnel, ni lésion anatomique quelconque. Les parents de cette petite malade étaient atteints tous deux de syphilis, un autre enfant plus âgé a présenté des symptômes manifestes de syphilis héréditaire. C'est pour cette raison que l'auteur admet qu'il s'agit

dans ce cas, d'une épilepsie corticale produite par une gomme cérébrale. Un traitement spécifique n'amena, il est vrai, aucune amélioration, mais on sait que la thérapeutique est fréquemment impuissante dans les cas de syphilis du système nerveux central.

Ueber fieberlose Scarlatina. (Sur la scarlatine apyrétique), par le Dr WERTHEIMER. (*Münch. med. Wochenschrift*, 1896, n° 26).

L'auteur rapporte deux observations très intéressantes de scarlatine ayant évolué sans aucune fièvre.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune garçon âgé de 7 ans, qui présenta, un matin, une rougeur diffuse, localisée à la face antérieure du cou et aux portions supérieures du thorax. En examinant attentivement ces régions, l'auteur put constater qu'il s'agissait d'un érythème rouge pâle constitué par une quantité innombrable de petits points rouges très confluents. Le cou, toute l'étendue du thorax, les épaules et une grande partie du dos furent rapidement envahis. En même temps, les amygdales présentèrent une coloration rouge diffuse, qui s'étendit rapidement sur les piliers, sur quelques points du voile du palais, également sur l'extrémité libre et les bords latéraux de la langue. Le petit malade ne se plaignait ni de douleur au cou, ni d'aucune difficulté à avaler. Le soir du même jour l'érythème s'était généralisé à toute la surface du corps. Ces rougeurs ne se mirent à disparaître qu'à partir du 4e jour, à ce moment aussi on ne trouva plus aucune trace des symptômes observés du côté du pharynx. Vers le 9e jour il survint une desquamation fine, par petites lamelles. L'urine fut examinée à plusieurs reprises jusque vers la 4e semaine de la maladie, on n'y découvrit jamais rien d'anormal.

La température et le nombre de pulsations présentèrent les particularités suivantes :

Au 1er	jour,	matin	37°,7.	soir	37°,8.	P. 120
2e	—	—	37°,6.	—	37°,8.	125
3e	—	—	37°,6.	—	37°,7.	116
4e	—	—	37°,3.	—	37°,5.	96

Ces chiffres montrent que la fréquence des pulsations fut très grande, relativement à la température qui était restée normale.

Le deuxième cas concerne une fillette âgée de 6 ans 1/2, chez laquelle la maladie évolua exactement comme ci-dessus, avec cette différence cependant qu'il survint une seule fois, le soir du 2e jour, une élévation de

la température. Le thermomètre, en effet, monta à 38°,1. Le 17e jour, la malade fut atteinte d'une albuminurie qui disparut déjà au bout d'une semaine.

Suivant l'auteur, l'augmentation du nombre des pulsations, alors que la température reste normale, a une importance très grande relativement au diagnostic de ces cas de scarlatine anormale.

Ueber Influenza im Kindesalter. (Sur l'influenza dans l'enfance), par le professeur HAGENBACH (*Corresp. bl. f. Schveizer Aerzte*, 1890, n° 9).

Suivant l'auteur les nourrissons paraissent avoir une prédisposition fort peu marquée pour l'influenza, mais chez eux la pneumonie est une complication fréquente et redoutable. Dans la seconde enfance, la prédisposition est beaucoup plus grande, néanmoins, le plus souvent la maladie est moins grave et d'une durée moins longue que chez les adultes et en outre les complications du côté des poumons sont également plus rares. Les troubles de la sensibilité y compris la céphalalgie sont généralement peu accusés, par contre, l'auteur a pu observer plusieurs fois des attaques éclamptiques au début de la maladie.

Dans un grand nombre de cas les premiers symptômes de l'influenza font penser à une scarlatine grave, ou à une pneumonie catarrhale. Dans un certain nombre de cas, la fièvre à persisté durant 4 semaines sans qu'il soit survenu aucune complication. La courbe de la température ne présente aucun caractère typique. Les récidives ne sont point rares chez les enfants.

Généralement la convalescence ne traîne pas en longueur chez les enfants, mais l'auteur a noté, fréquemment même dans des cas très bénins, une diminution considérable du poids des enfants.

L'auteur a observé chez des nourrissons 5 cas de pneumonie croupeuse dont 2 ont eu une terminaison fatale. A partir de la 3e année, sur un très grand nombre de cas d'influenza, la pneumonie n'a été notée que 2 fois. Parmi les autres complications les plus fréquentes, dans l'enfance, l'auteur cite les otites moyennes, puis les érythèmes fugaces localisés surtout à la face, et les différentes formes d'herpès. Dans le cours de la convalescence, deux petits malades ont présenté un érythème noueux.

Pour ce qui concerne la prophylaxie de l'influenza qui est incontestablement une maladie contagieuse, l'auteur n'hésite pas à dire que les mesures prophylactiques employées ont été le plus souvent illusoires.

L'origine miasmatique de la maladie est loin d'être prouvée et l'expérience a amplement démontré que l'épidémie s'est surtout propagée par infection directe. L'auteur fait remarquer en outre, en terminant, qu'une première atteinte de la grippe telle qu'on l'observe de temps en temps isolément confère habituellement l'immunité pour l'influenza.

Ein Fall Nephritis bei Impetigo contagiosa. (Sur un cas de néphrite dans l'impetigo contagiosa), par le Dr MULLER (*Jahrb. f. Kinderhk*, t. XXXI, f. 1 et 2).

L'impetigo contagiosa qui a été décrit pour la première fois en 1869 par Tilbury Fox est une maladie de la peau qui, suivant Mosler et Eichstedt, n'exerce aucune influence fâcheuse sur la constitution générale. Cependant, dans une épidémie qui sévit en Prusse durant l'été de 1887, on signala quatre cas de mort survenue dans le cours de cette maladie et pouvant être mise sur le compte de complications du côté de l'appareil de la respiration.

Chez une jeune fille âgée de 12 ans, l'auteur a vu survenir à la suite d'une revaccination une éruption d'impétigo localisée aux membres inférieurs et qui fut accompagnée à son début d'une élévation de température assez considérable et d'épistaxis abondantes.

Au bout de cinq semaines environ il survint une néphrite aiguë qui dura à peu près 8 jours. La malade guérit parfaitement.

Suivant l'auteur, c'est l'impétigo contagiosa qui a été, sans aucun doute, la cause directe de la néphrite. Il est vraisemblable que l'affection des reins a été produite, comme dans d'autres maladies, par un micro-organisme particulier, contenu dans les bulles cutanées.

Ueber Tuberculose im ersten Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der sog. Hereditaet. (Sur la tuberculose de la première enfance envisagée surtout au point de vue de l'hérédité), par le Dr F. BRANDENBURG (*Archiv. f. Kinderhk*, t. XII, fasc. 1 et 2).

L'auteur analysant 214 cas de tuberculose observés à l'hôpital des Enfants de Bâle, chez des enfants âgés de moins de cinq ans, arrive aux conclusions suivantes :

1° L'hérédité proprement dite n'a été observée dans aucun cas.

2° Par contre, des causes d'infection pour la tuberculose dans la famille ne ont été notées dans un tiers environ des cas (34 0/0). Dans les

deux autres tiers, les renseignements au sujet d'une source d'infection quelconque ont fait complètement défaut.

3° Dans 44 0/0 des cas la mère était atteinte de tuberculose. Cette même maladie a été trouvée dans 24 0/0 des cas chez le père et dans 32 0/0 des cas chez des frères ou d'autres parents.

4° La source d'infection dans la famille a été constituée par la phtisie dans 44 0/0 des cas, par la tuberculose miliaire dans 43 et par la tuberculose osseuse dans 34 0/0 des cas.

5° Ont été atteints de phtisie : la mère dans 48 0/0, le père dans 41 0/0, les deux parents dans 4 0/0, d'autres membres de la famille dans 7 0/0. La tuberculose miliaire a été constatée chez la mère 44 fois 0/0, chez le père 16 fois, chez d'autres membres de la famille 40 0/0. La tuberculose osseuse se subdivise ainsi qu'il suit : père 41 0/0, mère 20 0/0, autres membres de la famille 33 0/0, parents plus éloignés 6 0/0.

6° Des circonstantes débilitantes ont été remarquées dans 37 0/0 des cas de maladie.

7° Le tube digestif paraît avoir été la voie d'infection la plus fréquente de la phtisie.

8° Des opérations à la suite de tuberculose osseuse locale ont entraîné fréquemment l'infection généralisée.

9° Pour la tuberculose miliaire généralisée, le point de départ le plus fréquent de l'infection est constitué par un foyer caséeux dans l'un des poumons.

10° La tuberculose se propage exclusivement par infection directe.

Tuberculoese Infection einer ulceroesen Mastitis. (Sur l'infection tuberculeuse d'une mammite ulcéreuse), par le professeur R. Demme (*Archiv. f. Dermat. und Syphilis*, 1890, nos 4 et 5).

Un petit garçon âgé de 10 mois, né d'une mère tuberculeuse et nourri au sein par elle pendant 3 mois, présenta au-dessus du sein gauche une ulcération cutanée dont les dimensions étaient celles d'une pièce de 2 francs environ. Les bords de cette ulcération étaient irrégulièrement festonnés, et son fond tapissé par un enduit d'un gris sale sur lequel apparaissaient un certain nombre de petites granulations de la grosseur d'un grain de millet. Les ganglions de l'aisselle gauche et un certain nombre de ganglions sous-maxillaires furent trouvés quelque peu tuméfiés. A l'examen microscopique on constata que les granulations étaient constituées par des tubercules qui contenaient des amas considérables de

bacilles. Les inoculations pratiquées sur des cobayes donnèrent également un résultat positif. A la suite d'un curettage de l'ulcère et de pansements réitérés à l'iodoforme, la cicatrisation fut obtenue au bout de peu de temps. En outre sous l'influence du traitement les bacilles disparurent complètement. A ce moment l'inoculation de petits fragments de ganglions axillaires donna des résultats négatifs et au microscope on ne trouva plus aucune trace de bacilles dans le tissu glandulaire.

Suivant le professeur Demme c'est la salive tuberculeuse de la mère qui a infecté dans ce cas la plaie du sein.

Antagonismus zwischen Erysipel und Diphtherie. (Sur l'antagonisme entre l'érysipèle et la diphthérie), par le Dr BABTSCHINSKY (*Saint-Pétersb. Journ. f. Hyg. Der Kinderarzt*, 1898, no 5).

Suivant l'auteur, l'antagonisme entre l'érysipèle et la diphtérie est tel que l'apparition d'un érysipèle dans le cours d'une diphtérie peut amener la guérison de cette dernière. Il cite, à l'appui de sa manière de voir, le fait de son propre fils qui, atteint d'une diphtérie extrêmement grave, ne laissant plus aucun espoir de guérison, alla mieux immédiatement après l'apparition d'un érysipèle et guérit rapidement. Depuis ce temps, l'auteur a inoculé l'érysipèle à 14 malades atteints de diphtérie grave. Chez 12 d'entre eux la guérison fut obtenue, les 2 derniers succombèrent parce que chez eux l'inoculation ne donna pas de résultat positif. Dans une même famille 5 enfants furent atteints de diphtérie ; tous guérirent rapidement après avoir été inoculés, un 6e qu'on avait éloigné de la maison sans lui pratiquer aucune inoculation succomba à la diphtérie. Dans tous ces cas, l'érysipèle provoqué fut indolore et n'eut que fort peu de retentissement sur l'état général.

Dr G. BOEHLER.

Rectal Obstruction in a Child. (Obstruction rectale chez un enfant), par le Dr GREY STALKARTT, dans le *Brit. Med. Journ.* du 20 septembre 1890.

J'ai été, dit l'auteur, appelé à visiter T. E., âgé de dix ans, qui avait obstruction intestinale. Absolument bien portant la veille, il souffrait ı douleur très vive dans le ventre et au niveau du siège, en allant ıelle, où il était obligé fréquemment de se rendre, sans résultats. axatifs lui avaient été administrés sans produire d'effet.

ɜ jeune garçon était couché sur son lit presque à quatre pattes, les

genoux ramenés sous l'abdomen, les fesses en haut, la poitrine et les épaules en bas. A l'examen, on trouva le rectum obstrué par une masse de grains de blé que l'intestin était impuissant à expulser. L'extraction de ce corps étranger causa un soulagement immédiat. Un lavement fut ensuite administré. Le lendemain matin, l'enfant fut trouvé poussant des cris sous le coup d'une douleur atroce dans l'abdomen, avec sensation de lourdeur pelvienne, exactement dans la même position que la veille. Le lavement n'avait pas fait d'effet, mais une sécrétion liquide sourdait constamment du rectum ; l'urine s'écoulait goutte à goutte. On voyait le sphincter dilaté, au diamètre environ d'un shilling, et par cette ouverture, on apercevait une masse de grains remplissant le rectum. Son extraction fut suivie d'un nouveau soulagement. Cette seconde masse était évidemment descendue sous l'influence du lavement.

Ce qui était intéressant à noter, c'était l'impuissance du rectum, même avec le concours d'efforts volontaires, à évacuer ces masses de grain, impuissance probablement due à la lubrifaction des grains qui, glissant ainsi les uns sur les autres, n'offraient pas de point d'appui à l'effort d'expulsion ; la position prise par l'enfant pour alléger la pression gravative agissant sur son sphincter, et par-dessus tout le caprice morbide qui l'avait poussé à avaler une telle quantité de grains, provenant d'un vaisseau en voie de déchargement, sans les mâcher en aucune façon, méritent encore d'être notés.

Case of Rectal Obstruction in a Child. (Un cas d'obstruction rectale chez un enfant.)

Le cas précédent a provoqué dans le numéro du *British Medical Journal* d'octobre la publication d'un cas analogue par le Dr T. Sympson. Il s'agit d'un jeune garçon de dix ans qui, pendant un séjour à la campagne, mangea une grande quantité de blé pris dans une grange auprès de laquelle il prenait ses ébats. Le lendemain de son retour à la maison on remarqua qu'il montrait des symptômes d'agitation et qu'il avait perdu son appétit. Le soir, il éprouva de violentes douleurs intestinales, un besoin fréquent et urgent d'aller à la selle et un ténesme très douloureux. Ces symptômes augmentèrent peu à peu d'intensité et, le troisième jour, quand le Dr Sympson fut appelé, il le trouva sur son lit, les genoux élevés, se plaignant d'une sensation insupportable de poids dans la région anale. La palpation du ventre montra que l'S iliaque était fortement distendue. Les parents avaient trouvé quelques grains de blé dans le lit et le Dr Sympson s'aperçut qu'un peu de liquide s'échappait par l'anus ; son

doigt, introduit dans le rectum, le trouva énormément distendu par une masse de grains de blé. Après administration de chloroforme, il réussit à en extraire une quantité suffisante pour remplir un quart de pot, ce qui amena la suspension immédiate de tous les symptômes.

Urgent Dyspnœa in an Infant, aged 12 Months, occurring suddenly and terminating fatally, within an hour and a half, due to a Caseous Gland which had ulcerated its way into the Trachea. (D'un cas de dyspnée extrême chez un enfant de 12 mois, se produisant subitement et se terminant par la mort au bout d'une heure et 1/2, due à une adénite caséeuse qui s'est ouverte dans la trachée), par le Dr R. W. PARKER, dans le *Brit. Med. Journ.* du 18 octobre 1890.

Le petit malade était porté sur les bras et considéré comme dans un état de parfaite santé, avant le début de sa dyspnée. La mère était dans la boutique du boucher ou elle achetait de la viande pour son dîner de famille quand l'enfant, sans aucun motif apparent, fut pris d'une dyspnée extrême. Elle courut au médecin le plus proche qui, vu l'urgence du cas, l'envoya à l'hôpital des Enfants de Londres (Est). M. Barker, chirurgien résidant, ne dissimula pas le danger à la mère et lui dit que la trachéotomie pourrait être nécessaire d'un moment à l'autre. Pendant que la mère allait consulter son mari, l'urgence se déclara telle que la trachéotomie dut être pratiquée par le médecin résidant (le Dr Hastings). Il y eut d'abord un peu de soulagement; on fut étonné de ne pas trouver de corps étranger ni de cause palpable de la dyspnée. L'enfant mourut une heure et demie après le commencement de l'attaque.

A l'*autopsie*, on trouva un ganglion caséeux qui s'était ouvert dans la trachée, juste au-dessus de la bifurcation bronchique, fermant entièrement une bronche. Plusieurs cas semblables furent cités dans la séance de la *Société clinique de Londres* où cette communication fut faite par le Dr WILLET (enfant de 6 ans, dont la pièce a été envoyée récemment au musée de *St-Bartholemew's Hospital*), par le Dr FORMAN.

La singularité du cas ne consiste pas dans le fait de l'ulcération d'une glande caséeuse post-trachéale dans la trachée, car ce fait se produit assez souvent, mais dans cette circonstance que le ganglion caséeux maintenu à l'état solide par la persistance de sa capsule propre ait formé un bouchon au lieu de passer dans la bronche à l'état liquide.

Death from Hemorrhage after Scarlatina. (Mort par hémorrhagie consécutive à la scarlatine), par le Dr ALBERT E. VAUGHANS, dans le *Brit. Med. Journ.* du 27 septembre 1890.

Le 18 juillet au soir le Docteur fut prié d'aller voir une petite fille de cinq ans, qui, disait-on, était prise d'une hémorrhagie naso-buccale très abondante.

Il trouva l'enfant couchée sur un lit dans un état d'insensibilité presque totale. Les parents interrogés dirent qu'elle était souffrante depuis environ deux semaines, qu'elle avait mal à la gorge et une petite éruption très légère. A l'examen, la peau parut froide et squameuse. Il y avait une desquamation évidente. Les ganglions cervicaux étaient très engorgés, le pouls ne pouvait être compté au poignet, les bruits du cœur étaient indistincts. L'examen d'une petite quantité d'urine montra qu'elle contenait les 2/3 d'albumine. L'examen de la gorge était impossible. L'enfant vomissait, toutes les deux minutes, une grande quantité d'un sang artériel rutilant et le sol de la chambre était inondé de sang, à l'arrivée du médecin. Tous les efforts employés pour arrêter l'hémorrhagie demeurèrent vains et l'enfant mourut au bout d'une heure. Le diagnostic de l'auteur fut : scarlatine avec ulcération profonde et étendue des amygdales. L'ulcération, selon lui, devait avoir perforé la paroi d'un des gros vaisseaux du cou et c'était à elle qu'il fallait imputer l'hémorrhagie et la mort. Malheureusement l'opposition des parents a empêché que la constatation de cette cause rarement mentionnée de la scarlatine reçût la sanction d'une autopsie.

De l'antisepsie dans la scarlatine, d'après une leçon professée à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. le Dr HUTINEL, professeur agrégé suppléant de M. le professeur GRANCHER.

En attendant que le microbe spécial de la scarlatine soit parfaitement connu, il est certain que la plupart de ses complications sont dues à la pénétration d'un streptocoque à travers la muqueuse pharyngée, ce qui explique pourquoi les grosses amygdales sont une mauvaise condition par rapport aux complications de la scarlatine ainsi que les lésions nasales. L'antisepsie a été faite dans le pavillon des scarlatineux à l'hôpital des Enfants-Malades, en s'inspirant de ces données et les précautions ainsi prises ont certainement contribué à améliorer les résultats obtenus. Tous les jours, on faisait, trois ou quatre fois par jour dans la bouche des malades des irrigations naphtolées ou boriquées. De plus on

faisait, au besoin, sur les amygdales des attouchements avec de la ouate hydrophile trempée dans de la glycérine boriquée. En outre, comme précaution générale, on s'attachait surtout à empêcher le froid, et les enfants étaient maintenus au lit pendant quatre semaines. Enfin, leur alimentation était surveillée avec soin et composée surtout de lait en abondance. M. Jaccoud a dit depuis longtemps qu'il n'y avait pas de néphrite grave chez les scarlatineux qui boivent du lait, et c'est là un précepte extrêmement utile à suivre.

Tuberculose aiguë chez l'enfant, par le même. — La tuberculose miliaire aiguë, sans être particulière à l'enfance, est plus fréquente à cet âge que chez les adultes et peut revêtir certains aspects particuliers, importants surtout au point de vue du pronostic.

La *forme typhoïde* se manifeste surtout par des phénomènes généraux qui peuvent être absolument ceux de la fièvre typhoïde. Le début en est moins rapide ; il est précédé par un peu de malaise, par le changement du caractère.

Dans cette forme de tuberculose, il y a fort peu de râles dans la poitrine. La fièvre est, il est vrai, assez régulière mais elle est loin de présenter habituellement le type dit *inverse* qui a une certaine valeur diagnostique. La peau conserve sa vitalité et le derme ne s'entame pas aussi facilement que dans la fièvre typhoïde. Ces signes distinctifs doivent être utilisés dans les cas difficiles.

Les rémissions plus ou moins longues ne sont pas très rares dans ces formes de tuberculose aiguë.

La forme suffocante est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte : elle est caractérisée par une dyspnée excessive dont le tableau symptomatique rappelle celui de l'asystolie et quelquefois de l'asthme, mais sans qu'il y ait de râles dans la poitrine. Chez l'enfant au contraire, il y a presque toujours catarrhe plus ou moins abondant. Cependant ce qui doit toujours mettre en éveil sur la gravité de la situation, c'est la disproportion que l'on remarque entre le peu d'abondance des râles et l'intensité de la dyspnée. Le pronostic est d'autant plus grave, que la marche de la maladie peut être extrêmement rapide chez les enfants. La mort peut survenir en huit à dix jours et, dans quelques cas, en beaucoup moins. Il est très difficile de faire le diagnostic avec la bronchite capillaire.

Nouveaux corsets orthopédiques. Corsets de bois, par le Dr BILHAUT, dans les *Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques* du 15 septembre 1890.

De tout temps les orthopédistes ont eu souci de ne donner aux corsets que le minimum possible de poids, tout en les établissant solides.

Le corset de bois répond à ces deux conditions. Il consiste en une cuirasse formée de lamelles de bois adhérentes les unes aux autres et comprises entre deux enveloppes de coutil, l'une intérieure, l'autre extérieure. L'épaisseur des feuilles est d'un demi-millimètre environ. On se sert de bandelettes de sapin larges de deux travers de doigt et de longueur variable. Ces bandes sont roulées comme les bandes de toile destinées aux pansements.

Pour bien réussir le corset de bois, il faut d'abord faire le moulage du thorax, et c'est sur le moulage que le corset est construit. Le corset devient un véritable agent de redressement quand le thorax est moulé dans l'extension, soit à l'aide de l'appareil à suspension de Sayre, soit à l'aide de l'appareil à extension et à détorsion du Dr Hoffa, autrement le corset ne jouerait qu'un rôle de soutien. Sur le moule ainsi obtenu on applique d'abord une première enveloppe de coutil taillée de manière à éviter les plis. On peut employer un tricot comme pour le corset de Sayre.

Sur toute l'étendue du tissu employé on colle des lames de bois, larges de deux à trois centimètres et disposées les unes circulairement et les autres soit verticalement soit en diagonale. Certains points sont renforcés au moyen de quelques artifices de fabrication, et, enfin, sur la dernière couche de bandelettes, la seconde enveloppe de tricot ou de coutil ajusté forme le revêtement extérieur de l'appareil. Quand tout cet assemblage est sec, on pratique une ouverture verticale, correspondant à la ligne médiane du sternum et divisant complètement l'appareil du haut en bas.

De chaque côté de cette ligne d'incision on coud deux bandes de cuir verticales, garnies d'œillets ou de crochets, servant à lacer l'appareil. L'application d'une bordure empêchera le coutil de s'effilocher inutilement en haut et en bas.

Pour qu'il soit efficace, il est utile de le mettre pendant que le malade est suspendu soit par la tête soit par les membres supérieurs. L'élongation spinale, qui doit être ainsi répétée chaque jour, joue un rôle thérapeutique analogue à celui qu'il occupe dans le traitement de l'ataxie.

Cet appareil est extrêmement léger. Deux enveloppes de tricot, quatre ou cinq feuilles superposées d'un placage de sapin, tout cela se réduit en

somme à une épaisseur totale de quatre millimètres au maximum. Les corsets de bois ont toute la solidité désirable. La couche de colle employée pour fixer cet appareil lui donne toute la résistance nécessaire.

Un certain tour de main est nécessaire à acquérir ; le moulage, la disposition des bandelettes de bois exigent un temps assez long et feront que les orthopédistes vraiment spécialistes arriveront seuls à employer convenablement ces procédés. Le médecin doit faire le moulage lui-même pour s'assurer que le redressement préliminaire a été obtenu.

Les renseignements qui précèdent sur la confection des corsets de bois ont été obligeamment fournis au Dr Bilhaut par le Dr Rémond, de Lausanne.

Du traitement de la diphtérie et de la scarlatine par l'inoculation des microbes de l'érysipèle. — Rapport lu devant la Société d'hygiène publique de Saint-Pétersbourg, par le Dr TRIWOUSSE, d'après la *Gaz. des hôp.* du 9 septembre 1890. Résumé.

Le Dr Babchinsky s'est décidé à pratiquer le premier les expériences qui font l'objet de cette communication après trois cas de guérison de de diphtérie compliquée naturellement d'érysipèle. Il fit quatorze inoculations, une à un malade atteint de scarlatine et les treize autres à des malades atteints de diphtérie. Parmi ses malades, il y avait des enfants de deux, quatre, six ans présentant des formes gangreneuses graves de la maladie. Peut-être s'est-il avancé un peu loin en avançant que, dans ces cas l'érysipèle apparaît quatre, huit, dix ou douze heures après l'inoculation et que, au fur et à mesure du progrès du processus érysipélateux, les membranes diphtéritiques disparaissent et la température décroît. Cependant tout le monde sait que le développement de l'érysipèle s'accompagne d'une grande et rapide élévation de la température (40 à 41 degrés).

Le Dr Grigorovitch est arrivé aux mêmes conclusions que Babchinsky à propos d'un cas de diphtérie grave compliquée d'érysipèle, L'érysipèle avait été inoculé accidentellement par un aide-chirurgien qui frictionnait avec une même pommade une femme atteinte d'un érysipèle du sein et un garçon atteint de diphtérie.

L'auteur dit que l'érysipèle a paru une demi-heure après l'inoculation. Cependant après les expériences de Fehleisen, on sait que l'érysipèle ne "aît chez les hommes qu'au bout de 19 à 61 heures et d'après le Meerowitch dont les expériences portent sur des lapins, l'érysipèle

apparaît seulement un à trois jours après l'inoculation. Dans les expériences de Babchinsky, l'érysipèle se développe au bout de quatre à douze heures.

Les observations relatées par le Dr Tréwousse amènent des conclusions négatives par rapport à la découverte de Babchinsky. Elles paraissent devoir retenir les praticiens qui seraient tentés d'employer l'inoculation de l'érysipèle comme remède de la diphtérie. Elles portent sur deux cas graves de diphtérie et un cas grave de scarlatine dans lesquels l'apparition accidentelle de l'érysipèle n'a pas empêché la mort et a même aggravé la maladie initiale.

Il n'y a donc pas lieu à tenter des expériences dangereuses. L'auteur n'ignore pas qu'on a essayé déjà d'inoculer l'érysipèle dans les cas d'eczéma, d'hydropisie et de néoplasmes (Ricord, Desprès, Busch, Janick). Mais ces expériences ont été faites sur des gens bien portants sous d'autres rapports.

Du traitement du choléra infantile, par M. Eloy dans la *Gazette hebdomadaire*.

M. Eloy examine les différentes méthodes de traitement :

1° *Faut-il mettre l'enfant à la diète ?* Oui, d'après les uns (Critzmann) ; non, d'après les autres (J. Simon). Ceux qui proscrivent le lait permettent l'ingestion de quelques cuillerées d'eau albumineuse ou de thé au rhum, ces boissons étant glacées, pour apaiser la soif.

Ceux qui autorisent le régime lacté rationnent ce liquide à raison d'une ou deux verrées par jour et en le coupant d'eau de Vals ou de La Réveille. La cessation des vomissements ou de la diarrhée permet d'augmenter cette dose.

2° *Comment combattre la diarrhée ?* L'opium, malgré le jeune âge de l'enfant, peut-être employé (Cadet de Gassicourt, J. Simon et Widerhofer). Voici une formule qui peut être utile :

Extrait de ratanhia.....	50 centigr. à 1 gramme.
Extrait de kola.....	10 à 20 centigrammes.
Elixir parégorique.....	VIII à X gouttes.
Sirop simple.....	60 grammes.

Une cuillerée à café toutes les heures.

M. Critzmann emploie de préférence la potion suivante :

Salicylate de bismuth	1 à 2 grammes.
Laudanum de Sydenham	I à V gouttes.
Infusion de thé	60 grammes.
Sirop de framboises	20 grammes.
Rhum	15 à 20 grammes.

3° *Quels sont les agents antiseptiques que l'on peut prescrire ?* Le calomel d'abord, l'acide lactique ensuite.

Widerhofer administre le calomel de la façon suivante :

Calomel	5 à 10 centigrammes.
Sucre pulvérisé	20 —

F. s. a. pour 10 paquets. Un paquet toutes les deux heures.

Cesser l'administration du calomel, s'il y a collapsus.

On n'a pas oublié qu'on a préconisé l'usage de l'acide lactique dans ces dernières années. La formule suivante est en usage dans le service de M. Grancher :

Acide lactique	2 grammes.
Eau distillée } Sirop de framboises }	àà 50 —

à administrer par cuillerée à café tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures.

M. Critzmann recommande aussi les lavements d'eau bouillie et boriquée de 150 à 200 grammes, suivant l'âge de l'enfant.

4° *Comment faut-il intervenir contre le collapsus et l'algidité ?* Par les bains sinapisés, chauffés à 38 degrés et de cinq à six minutes de durée ; par des piqûres d'éther, l'administration de la caféine à l'intérieur, ou, si ces moyens échouent, par l'injection sous-cutanée de 18 centigrammes de ce médicament.

BIBLIOGRAPHIE

Traité élémentaire de pathologie et de clinique infantiles (2e édition, revue et augmentée), par le Dr DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, un vol. petit in-8°. Lecrosnier et Babé (1890).

L'auteur présente au public médical, sous ce nouveau titre, la reproduction fort amplifiée de l'ouvrage qui a paru, pour la première fois il y a

six ans, sous celui de manuel. A la première édition, plus de trois cents pages ont été ajoutées, et l'édition actuelle est divisée en deux parties, distinctes l'une de l'autre, qui, réunies, forment un total de plus de 1300 pages, mais que l'on peut séparer et faire relier séparément ce qui facilitera la tâche du lecteur. Tout en agrandissant, dans de notables proportions, la place accordée à l'historique et à la bibliographie, M. Descroizilles s'est attaché, comme précédemment, à développer surtout la symptomatologie, l'étiologie et le traitement des maladies qu'il a décrites. En outre, pour mettre son œuvre complètement au niveau de la science contemporaine, il s'est attaché à rappeler et à exposer les récentes découvertes microbiologiques avec autant de détails qu'il a pu le faire, dans la relation des états infectieux, pour ne pas dépasser les bornes qu'il s'était tracées, pensant à juste titre qu'un ouvrage destiné à l'enseignement, ne saurait ne pas tenir compte du rôle très important qu'on attribue de nos jours à la bactériologie, dans un grand nombre des états morbides du jeune âge. La neuro-pathologie a été présentée aussi avec beaucoup plus de détails dans cette nouvelle publication que dans l'ancienne ; elle forme aujourd'hui deux sections au lieu d'une.

Beaucoup d'articles ont été remaniés ; c'est ainsi que nous pouvons citer ceux qui concernent les stomatites simple et ulcéro-membraneuse, l'angine diphtéritique, le melæna, la cirrhose, la leucorrhée, le croup, le goitre, la coqueluche, l'asthme, la sclérose cérébrale, l'hystérie, le rachitisme, la paralysie pseudo-hypertrophique, la lèpre, la pelade, la rage, la diphtérie et la tuberculose envisagées en général, les paralysies diphtéritiques, la scrofule. Un certain nombre de chapitres ont été ajoutés pour ne pas laisser dans l'ombre des questions qu'on commençait à peine à étudier, il y a quelques années, et qu'on connaît aujourd'hui beaucoup mieux. A ce titre, il faut mentionner : les abcès multiples et la paralysie des nouveau-nés, la stomatite exfoliatrice, l'occlusion intestinale, la polyurie, la méningite chronique, l'hémiplégie spasmodique, le tabes infantile, la maladie de Friedreich, la sclérose en plaques, l'atrophie musculaire, la maladie de Thomsen, la gangrène des extrémités, le saturnisme, l'alcoolisme, l'intoxication par le venin de vipère, par l'acide phénique. Enfin, le memento thérapeutique s'est enrichi d'un certain nombre de formules récemment introduites dans la pratique. Il se compose aujourd'hui de près de 700 prescriptions.

Ainsi remanié, le traité de M. Descroizilles est un livre tout nouveau que consulteront avec fruit tous ceux qui s'occupent de la médecine des

enfants. Nous souhaitons à cette deuxième édition, l'accueil bienveillant qu'on a fait à sa devancière.

Hygiène de l'adolescence, par le Dr E. Périer. Paris, J. B. Baillière et fils, in-16 de 200 pages.

Ce livre est la troisième partie d'une trilogie dont les deux premières (La *première enfance* et la *seconde enfance*) ont déjà vu le jour et obtenu un légitime succès. En sus des données de la science courante, par rapport aux soins de propreté, à l'air, au régime alimentaire, aux vêtements, à l'endurcissement physique, l'auteur a ajouté quelques documents plus modernes relativement aux effets du surmenage et de la contrainte scolaire opposés à l'éducation physique dont le goût et les habitudes se propagent de plus en plus parmi les adolescents de nos établissements d'éducation sous l'intelligente tutelle de la Ligue nationale de l'éducation physique.

L'hygiène de la jeune fille est exposée dans un chapitre intéressant et quelques considérations sur les conditions physiques à souhaiter pour le mariage terminent ce petit livre sagement écrit.

HOPITAL DES ENFANTS

Le docteur Jules Simon reprendra ses **Conférences sur la thérapeutique infantile** le mercredi 19 novembre, a 9 heures, et les continuera les mercredis suivants à la même heure.

Tous les samedis, à 9 heures, consultation clinique.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1890

TRAVAUX ORIGINAUX

COQUELUCHE GRAVE OBSERVÉE CHEZ UNE ENFANT D'UN AN (CONVULSIONS, SYNCOPES, GUÉRISON)

Par **L. Baumel**, chargé du cours de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Montpellier.

La coqueluche a été depuis longtemps si bien étudiée, qu'il peut paraître prétentieux d'écrire quoi que ce soit de nouveau sur son compte.

Et pourtant la lecture de l'observation suivante, complexe s'il en fut, montrera tout l'intérêt qui s'attache, à un moment donné, à cette maladie, si commune dans l'enfance, le plus habituellement bénigne même à cet âge, mais accompagnée ou suivie, dans des cas hélas ! encore trop nombreux, de complications redoutables, capable enfin de se terminer par la mort, à plus ou moins courte échéance, parfois même de la manière la plus inattendue.

Observation

Madeleine B..., née le 23 février 1889, est atteinte, un an après (février 1890) d'une coqueluche qu'elle tient de son frère J., âgé de 4 ans et demi.

Elle était malade depuis 8 jours environ quand je fus appelé auprès

d'elle, à la campagne, le 13 février. Les quintes, à ce moment, atteignent dans les 24 heures, le chiffre de 36 et 37.

Ce qui frappe au début, c'est, avec une turgescence assez considérable de la face, un gargouillement (râle) respiratoire et trachéo-bronchique, que l'expectoration, après la toux, de matières muqueuses et filantes ne fait point disparaître ; c'est enfin le caractère pathognomonique de la toux qui se produit par quintes, *sans* pourtant qu'il existe encore *la reprise en chant de coq*, phénomène si caractéristique et que l'on observe généralement dans cette maladie à un moment plus ou moins éloigné de son début.

Un fait non moins important à noter c'est que la petite malade (allaitée par sa mère, qui depuis quelques mois se rendait la tâche plus facile, en donnant plusieurs fois par jour le biberon à son enfant), la malade, dis-je, refusait depuis plusieurs jours et le sein et le biberon. Elle prenait toutefois parfaitement à la cuillère le lait, coupé ou non de tisane, qui lui était offert.

L'inspection de la bouche nous donna facilement raison de ce fait, un peu surprenant dès l'abord. C'est que, comme cela arrive assez fréquemment dans cette maladie, le filet de la langue était rompu, conséquence des efforts de la toux et de la propulsion de la langue en dehors, d'où, section du frein par le bord tranchant des incisives inférieures, d'où enfin impossibilité absolue de tout effort de succion, soit sur le sein, soit sur le biberon, et simple possibilité de déglutition.

Dès le premier jour, je prescrivis à la malade 3 *cuillerées à café*, dans les 24 heures, du sirop suivant :

Sirop simple, 300 grammes.

Extrait de belladone, 15 centigrammes.

On donnait, chaque 2 ou 3 heures, 10 à 12 petites cuillerées de lait coupé avec de la tisane.

Le nombre de quintes, compté à partir du 14, suivant la méthode de Trousseau (coup d'épingle donné à chaque fois à une carte à jouer), était pour les 19, 20 et 21 février, de 22, 16 et 20 par 24 heures.

Le 21, ce qui me frappe un peu, c'est, *à la fin de chaque quinte*, la production d'une *pâleur* assez intense de la face, que je n'avais point observée jusque-là.

La tête qui, dès le début, était *constamment en extension forcée*, semble prendre cette attitude d'une manière peut-être encore plus marquée.

Craignant de voir le cœur faiblir à sa tâche, je prescris ce jour-là de la

décoction de quinquina (10 grammes dans 3 verres d'eau réduits à 2 par l'ébullition) à raison de 2 cuillerées à café que l'on administre 2 ou 3 fois par jour dans du lait sucré.

Les 22, 23, les quintes diminuent de nombre puisqu'elles n'atteignent dans les 24 heures, que le chiffre de 15. Mais la situation n'est pas meilleure, peut-être même l'état général est-il plus mauvais.

Ce jour-là, en effet, la malade qui n'avait jamais eu auparavant de vomissements, vomit une fois *sans quinte*, et la *pâleur de cire*, qui se produisait les jours précédents d'une façon tout à fait transitoire et seulement à la fin des quintes, est aujourd'hui *persistante* et existe aussi bien pendant celles-ci que dans leurs intervalles.

Je prescris, pour ces motifs, la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque.....	2 gr.
Sirop de digitale.....	àà 20 gr.
— de quinquina.....	
— de tolu.....	
Eau de fleur d'oranger.....	
Benzoate de soude.....	3 gr.
Teinture de musc.....	4 gouttes.
Rhum vieux.....	5 gr.

que l'on donne à la malade par 1/2 cuillerée à soupe toutes les 2 heures.

Les 24, 25, 26, les quintes diminuent encore de nombre, et cette fois, considérablement, vu qu'elles n'atteignent plus que les chiffres de 12, 10, et même 8.

La neige, tombée dans la nuit du 25 au 26 en abondance, couvre le sol, à partir de ce moment, pour quelque temps.

Malheureusement l'état général ne répond pas du tout à l'apparente amélioration que semblerait devoir indiquer, pris à part, le nombre des quintes des 24 heures.

Le gargouillement broncho-trachéal existe ininterrompu, c'est à peine si, après chaque quinte, il est simplement atténué par l'expectoration de mucosités plus ou moins visqueuses, assez abondantes.

Il s'établit une sorte d'*état comateux*. La malade semble dormir tout le temps, état d'où M... ne sort qu'à l'occasion de ses quintes, devenues, nous l'avons fait remarquer, moins nombreuses. On en profite chaque fois pour lui donner, à la cuiller, un peu de lait coupé avec de la tisane.

L'auscultation, pas plus à ce moment que précédemment, ne révélait rien de particulier.

Un fait intéressant à noter et digne d'attirer l'attention, c'est que, au

moment où la quinte allait avoir lieu, l'enfant en avait conscience et semblait la redouter en même temps qu'elle faisait tous ses efforts pour la *retarder* ou l'empêcher de se produire.

Elle exécutait alors certains mouvements avec les lèvres.

Tout à coup, la respiraion s'arrêtait, et après un moment d'anxiété, sans cri, sans plaintes d'aucune sorte, la quinte s'effectuait.

On avait le soin, chaque fois, même dès le début de la maladie, de lever la petite M..., à chaque nouvelle quinte, celle-ci paraissant, ce qui est logique, s'effectuer d'autant mieux que l'enfant était plus droite.

Le mercredi 26, en raison de la *constipation qui existait depuis 2 jours*, et qui était assez habituelle chez la malade (laquelle avant sa coqueluche, allait du corps une fois par jour, en moyenne, mais n'obtenait une selle moulée et très dure, qu'au prix de grands efforts de défécation), je prescrivis d'abord, sans résultat, un lavement avec :

Huile d'olive, 60 gr.

Chlorure de sodium, 25 gr.

puis le lavement purgatif suivant :

Follicules de séné	6 gr.
Sulfate de soude	8 —
Eau bouillante	250 —

Ce dernier fut divisé en 4 parties et pris les 2 premières ce jour-là, sans grand effet, la troisième, le lendemain, qui produisit 2 *évacuations*.

Nous avons vu plus haut les quintes diminuer progressivement de nombre chaque jour et n'atteindre, le 26, que le chiffre de 8.

C'est au moment où elles étaient moins nombreuses que devait se passer la scène la plus terrible que l'on puisse imaginer, celle qui n'a d'égale que la mort, se produisant d'une façon inopinée et de la manière la plus foudroyante.

C'est en effet dans la nuit du 26 au 27 février, vers 2 heures du matin, que, la malade venant de prendre, de la main de sa mère, *douze petites cuillerées* de lait coupé avec de la tisane, fut aperçue par elle agonisante dans son berceau.

Fort heureusement j'étais couché dans une chambre contiguë à celle de la malade. On m'appela aux cris de : venez vite ! Madeleine meurt ! Madeleine est morte !

J'arrive aussitôt et l'on me passe un cadavre.

Les téguments étaient décolorés, la peau presque froide, la tête et les membres ballants. La malade inerte et en *résolution* complète, était *sans respiration* et *sans pouls*.

L'auscultation ne permet pas de percevoir le moindre bruit pulmonaire ou cardiaque.

Persuadé que je me trouvais en présence d'un corps inanimé, étant donné le désespoir indescriptible de la mère, sans trop me déconcerter, — et comme s'il ne se fût point agi de mon enfant, — je me mets immédiatement à l'œuvre. Je pratique la *respiration artificielle*, portant alternativement et avec force les bras de l'enfant d'abord sur la tête, puis sur l'abdomen.

Voyant l'inertie persister, j'ai recours à l'insufflation de bouche à bouche, à la suspension par les pieds, à l'aspersion d'eau froide sur la face, à la flagellation forte sur les cuisses et les fesses, à quelques pincées violentes sur la peau de l'abdomen et des membres, pendant que les personnes qui m'entouraient pratiquaient des frictions sèches sur toute la surface du corps et appliquaient des linges chauds principalement sur le tronc et les membres inférieurs.

Après 1/2 heure ou même 3/4 d'heure de ce travail pénible et angoissant, pendant lequel la mère désolée demandait à tout instant si son enfant reviendrait à la vie, ce à quoi je répondais par un *je l'espère* partant du bout des lèvres bien plus que du fond de ma pensée, et au moment où, à la mort de l'enfant s'ajoutait, pour la mère, le regret de lui avoir donné à boire toute seule sans secours et sans aide, et par suite d'avoir provoqué peut-être de cette façon le dénouement fatal ; après 1/2 heure ou 3/4 d'heure, dis-je, de respiration artificielle, j'entendis se produire un faible bruit trachéal que j'attribuai simplement à la collision de l'air insufflé par ma bouche et des mucosités contenues dans la trachée ou les bronches de l'enfant.

Ce bruit, que je crus tout d'abord absolument mécanique et passif, se reproduisit, même sans nouvelle insufflation, mais en continuant toujours la respiration artificielle ; et peu à peu la respiration véritablement active et automatique s'établit, légère et superficielle d'abord, plus ample et plus profonde ensuite.

Enfin une toux, faible au début et de plus en plus forte se produisit. La quinte s'effectua, mais en plusieurs fois et d'une manière progressivement croissante.

Hélas ! tout n'était point fini avec le retour à la vie. C'était beaucoup sans doute. On pouvait même se demander si ce n'était pas trop.

Ce retour en effet était à peine effectué que la malade présenta aussitôt à noter une *roideur tétanique générale*, existant des pieds jusqu'à la tête, principalement marquée au niveau des membres supérieurs et infé-

rieurs, et prédominant peut-être plus particulièrement à droite pour le bras comme pour la jambe, qui étaient pris, dans leur totalité, d'une façon intermittente. Quand la roideur existait, le *pouce* était *fléchi dans la paume de la main* ainsi que les autres doigts, l'avant-bras sur le bras. L'extension était prédominante dans les membres inférieurs.

Cet état convulsif persista le lendemain et les jours suivants. La *fièvre de réaction fut intense.* Je regrette toutefois de ne l'avoir point déterminée d'une manière précise.

Le nombre des quintes fut, le 27, c'est-à-dire le jour qui suivit cette syncope redoutable, de 14 au lieu de 8, chiffre de la veille ; le 28 de *21*; le 1er et le 2 mars de *30* et de *27*.

Pendant les quelques jours qui suivirent cette crise, nous observâmes du grincement des dents, du mâchonnement, du strabisme double et convergent, de l'inocclusion des paupières, alors même que l'on passait la main devant les globes oculaires et très près de leur surface.

Les convulsions, pendant ces quelques jours, d'abord locales et céphaliques, ne tardaient point à se généraliser, donnant lieu à un tremblement le plus souvent spontané, mais que provoquait ou qu'augmentait singulièrement la simple action de boire que la petite malade effectuait d'une façon véritablement frénétique.

Le 1er jour après la syncope, et pour combattre les convulsions, je prescrivis une potion avec :

Hydrate de chloral.....	15 centigr.
Sirop de cerises.....	30 gr.
Eau distillée de laitue	120 gr.
Teinture de musc.....	4 gouttes

dont on donna 4 cuillerées à café en 2 fois à 1/2 heure d'intervalle.

M... resta assoupie toute la journée et ne fut réveillée que par les quintes que nous croyions chaque fois capables de produire les accidents graves de la nuit précédente.

Aussi la malade fut-elle, à partir de ce moment et de notre part, l'objet d'une surveillance de tous les instants. Je puis dire que notre oreille enregistra longtemps, nuit et jour, tous ses bruits respiratoires.

La respiration se suspendait-elle une seconde, on levait l'enfant et la quinte avait lieu ainsi plus facilement.

A partir de la secousse de la nuit du 26, les râles trachéo-bronchiques diminuèrent d'intensité, la sécrétion des bronches devint moins abondante et les mucosités expulsées au moment de la quinte, par la toux, furent plus épaisses, plus jaunes et moins filantes qu'auparavant.

Le jeudi 27 février, jour même de la crise nocturne, la petite malade a, dans mes bras, *une quinte asphyxique*, c'est-à-dire présente une coloration cyanosée générale principalement marquée aux lèvres et à la langue à l'occasion du début d'une quinte qu'elle réalise aussitôt après non sans difficulté ou du moins non sans hésitation.

Elle avait bien d'autres fois, à l'occasion d'une quinte, présenté une coloration plus ou moins foncée des téguments et presque violette des mêmes parties, *jamais d'un bleu noirâtre* comme cette fois. Cette coloration disparut d'ailleurs très rapidement.

Le 28 on donna de la potion au chloral de la veille, à trois reprises différentes ; les deux premières fois 3 cuillerées à café à 1/2 heure d'intervalle, puis la troisième, 2 petites cuillerées.

Le 28 au soir, l'état restant le même, je prescrivis pour procurer le sommeil une potion avec :

Chloral	80 centigr.
Teinture de musc	8 gouttes.
Sirop de cerises	30 gr.
Eau de laitue	120 gr.

dont on administra 1 cuillerée à café, et en outre, en raison de l'excitation nerveuse et de la congestion cérébrale, une autre potion avec :

Bromure de sodium	ãã 4 gr.
— d'ammonium	
Sirop simple	60 —
Eau	140 —

dont on donna 1 cuillerée à café matin et soir.

Enfin nous constatâmes ce jour-là, aussi bien à la face supérieure de la langue que sur les bords et au-dessous de cet organe, ainsi que sur la paroi interne des joues, l'existence d'ulcérations d'un blanc jaunâtre ayant entièrement l'aspect d'ulcérations aphteuses que je combattis par des attouchements au pinceau, 2 à 3 fois par jour, avec la mixture suivante :

Borate de soude	ãã 10 grammes.
Miel rosat	

L'enfant cracha la première cuillerée de potion bromurée et cria fortement après le premier badigeonnage au borate de soude. La sensibilité et la conscience n'étaient point émoussées. J'en augurai favorablement.

La fièvre, non continue, est surtout appréciable le matin (la malade buvant moins la nuit que le jour), mais aussi de temps en temps dans la journée.

Je l'attribue tout entière à l'évolution dentaire, car M..., dès le 13 février, jour de ma première visite, avait percé sa huitième dent incisive dont l'évolution se continuait ultérieurement et peut-être encore en ce moment.

Malgré la persistance de l'état convulsif, et en présence de la durée plus longue que de coutume de ces accidents redoutables, l'espoir revenait au cœur de chacun et le danger de tous les instants semblait définitivement conjuré, lorsque, le dimanche 2 mars, à 9 heures environ du matin, une nouvelle crise, semblable à celle qui s'était produite dans la nuit du 26, éclata tout à coup et de la façon la plus inopinée au moment où l'enfant, couchée dans son berceau, souriait à sa mère, heureuse de provoquer enfin l'expression de la joie sur ce visage depuis plusieurs jours contracté, grimaçant et convulsé par la douleur.

A ce moment, dis-je, et tout à coup, les yeux deviennent fixes, l'asphyxie se produit aussi affreuse, aussi redoutable, aussi profonde que dans la nuit du 26.

Fort heureusement, cette fois, j'étais *dans la chambre même de la malade*. On me passe l'enfant aussitôt, et là j'ai la triste satisfaction d'assister à tout le drame dont je n'avais vu, le mercredi soir, se dérouler sous mes yeux que la dernière partie.

L'enfant était, dès le début, totalement cyanosée.

A peine était-elle sur mes genoux que ses membres se raidirent tout à coup, et ses bras, que je tenais déjà pour pratiquer, comme dans la nuit du 26, la respiration artificielle, s'élevèrent automatiquement et avec force au milieu de contorsions violentes, au-dessus de sa tête comme pour saisir quelque objet qui se fût trouvé au delà, entraînant ainsi mes mains qui, bien entendu, les suivirent docilement.

Aussitôt après, je pus pratiquer la respiration artificielle.

Au bout d'*un quart d'heure* environ, la malade revint à elle-même, et effectua sa quinte. Le retour à la vie, qui eut lieu, cette fois, en plein jour, fut beaucoup moins complet, mais plus appréciable ou du moins plus facile à étudier.

La malade conserva, toute la matinée et pendant plusieurs heures de l'après-midi, une *couleur de cire jaune* caractéristique, laquelle étant donnée son immobilité, l'aurait fait prendre, sauf la respiration et la circulation, qui s'étaient rétablies, pour un cadavre.

Petit à petit cette coloration disparut. Le soir de ce jour, elle fut même remplacée par une certaine animation du visage qu'expliquaient ailleurs suffisamment les cris perçants poussés, à ce moment, par la malade.

Celle-ci présentait en outre à signaler : des grincements de dents, des mouvements convulsifs, qui pouvaient faire penser à la production d'une méningite terminale. Ce cas est pourtant beaucoup plus rare que ne sont disposés à l'admettre d'ordinaire, sur la foi des auteurs, les familles sans doute, mais surtout les praticiens.

L'abdomen était fortement distendu et, chose curieuse, il existait en même temps qu'une matité hépatique assez étendue, *une matité sous-hépatique et latérale droite*, que j'attribuai à la présence de matières fécales dans le côlon ascendant et le cæcum.

Je prescrivis alors 8 *grammes d'huile de ricin*, des frictions à l'huile de camomille camphrée sur le ventre et un bandage de corps modérément serré en raison d'une hernie ombilicale, qui, peu marquée avant la maladie actuelle, s'était accusée davantage, sous l'influence des efforts de toux provoqués par les quintes de coqueluche.

On le voit, mon but était, en calmant les coliques, de combattre la constipation, habituelle chez la petite M... non seulement depuis sa maladie actuelle, mais même avant cette dernière comme je l'ai dit plus haut, et qui le 2, *au matin*, avait été précisément mise encore plus en lumière par l'émission d'un *bloc énorme* de matières fécales tenant tout d'une pièce, aussi long que large (4 centimètres environ), ayant la couleur grise et la consistance du plâtre sec.

Cette constipation semblait tenir sous sa dépendance et le météorisme abdominal et surtout l'accumulation de matières fécales dans le cæcum et le côlon ascendant, accumulation dénotée par la disposition particulière de la matité sous-hépatique dont j'ai déjà parlé.

Ce jour-là, en vue toujours de décongestionner les centres nerveux et de calmer l'éréthisme général de ce système, j'avais fait prendre dans l'après-midi, et avant le purgatif, une cuillerée de la potion au bromure de sodium et d'ammonium, ainsi qu'une cuillerée de la 2e potion au chloral.

Pendant la nuit l'enfant eut *plusieurs évacuations alvines assez abondantes*, conséquence de la purgation.

Elle dormit de 10 heures 1/2 à 1 heure du matin, puis de 1 heure j'usqu'à 5 heures et enfin de 5 à 7.

Pendant cette nuit du dimanche, comme d'ailleurs pendant celle qui l'avait précédée, et où je l'avais veillée, la petite M... était comme plongée dans un assoupissement profond d'où ne la faisait sortir que la quinte se produisant environ toutes les 1/2 heures, *bien plus fréquemment que dans la journée*, comme cela s'est produit d'ailleurs tout le le temps qu'a duré la maladie et comme cela s'observe dans l'immense majorité des cas de coqueluche, sinon dans tous.

Pendant la quinte, la malade urinait, rendait des vents par le bas, allait quelquefois du corps ; aussitôt après elle se rendormait ou s'assoupissait jusqu'à la quinte suivante.

Le réveil, après la nuit du dimanche, fut calme, le pouls bon ; le sommeil avait été tranquille. Plus de grimaces, ni de cris perçants, comme la veille au soir. Quelques grincements de dents et c'était tout.

Le 2 mars j'avais une fois encore, touché au collutoire boraté, les aphtes buccaux :

Le matin on donnera 1 cuillerée de la potion gargarisme suivante à l'aide de laquelle on badigeonna aussi les ulcérations buccales :

Potion gargarisme avec :

Chlorate de potasse.....		6 grammes
Sirop de mûre.....	àà	20 —
Miel rosat.....		
Eau.....		110 —

Dans la nuit du 2 on administra, comme la veille au soir à 5 heures, 1 cuillerée de la potion bromurée.

Pouls *petit*, mais régulier, depuis le samedi matin (1er mars).

Le lundi 3, tous les médicaments furent suspendus. M... prenait mieux sa nourriture (600 grammes de lait au lieu de 400 comme le jour précédent) ; quintes 28.

Le lundi 3 toute la matinée la petite malade est notoirement agacée, énervée, il existe une rougeur des 2 pommettes ayant commencé par la droite, et il se produit un grincement de dents assez intense.

La rougeur des pommettes disparait pour faire place, vers midi, à une coloration normale.

Le pouls, fort le matin, pendant cet état d'éréthisme nerveux devient petit l'après-midi où l'enfant entre dans le coma.

Ce jour-là on lui donne, le matin, à midi et le soir, une petite cuillerée de la potion bromurée et du sirop belladoné.

Dans la seconde partie de l'après-midi M... dort d'un sommeil calme et paisible. Son réveil est intelligent. L'enfant sourit. Elle rit même aux éclats quand on cherche à provoquer son hilarité.

Les quintes sont au nombre de 24.

Une remarque à faire, c'est que l'enfant larmoie pendant les quintes, les deux yeux, bien plus à gauche qu'à droite toutefois ; dans l'intervalle s quintes, seulement à gauche.

Pendant la nuit des 1er, 2 et 3 mars l'enfant était exténuée au point

qu'elle *fléchissait sur ses jambes* qui se pliaient en deux quand, pendant la quinte, on la tenait droite, et *sa tête*, une fois la quinte terminée, *tombait inerte*, le plus souvent en avant, quelquefois en arrière, ou sur les côtés, suivant que les lois de la pesanteur agissaient dans tel ou tel sens eu égard à son centre de gravité.

Le 4 mars, la joue droite seule est d'un rouge vif vers midi. La veille elles l'étaient toutes les deux. La droite l'avait pourtant été la première.

Ce jour-là seulement M... commence à chanter en reprise pendant les quintes.

Le 5 au matin, rougeur du côté droit seulement, des deux joues toute l'après-midi ; elle disparaît par le sommeil, grincement de dents assez fort.

Le soir rougeur du côté gauche, seulement en se couchant. Grincements de dents plus faibles.

Dans l'intervalle, l'enfant a été contente et n'a nullement grincé des dents. Ce jour là 28 quintes.

Depuis 8 jours, veille du 26 février, la neige couvre le sol. Elle se glace depuis 48 heures environ.

La petite M... fait assez mal : *viens, viens* avec ses mains comme avant sa maladie, mais elle *ne parle plus.*

Elle prend le matin une petite cuillerée de sirop belladoné, et le soir autant de potion bromurée.

La nuit il se produit une évacuation alvine normale. M... a dormi tranquillement et elle n'a été réveillée que par les quintes. Elle a pris à trois reprises différentes 200 grammes de lait.

Le pli interfessier est le siège d'un érythème assez intense. On le combat par des lavages à l'eau froide et des applications de fécule de pomme de terre.

Les 5 et 6 la malade présente à noter 2 ou 3 *tressaillements* par jour très passagers.

Il existe de l'*hébétude;* la petite M... est comme stupéfaite, ne sait rien faire, ni l'appel au chien (en frappant sa cuisse de la main), ni viens, viens. Elle ne dit plus : *papa, maman, tété,* comme auparavant.

Son attitude, à l'état de veille comme pendant le sommeil, était l'extension forcée de la tête en arrière et la proéminence en avant de la partie antérieure du thorax.

M... paraissait sentir l'arrivée de la quinte, comme nous l'avons dit plus haut, même pendant le sommeil.

A ce moment, elle *grimaçait, mâchonnait, bâillait, la respiration s'arrêtait* et alors se produisait l'*asphyxie* ou la *quinte.*

L'enfant était tout à coup comme *saisie à la gorge.*

L'auscultation pendant la quinte révélait le silence le plus complet du murmure vésiculaire.

Le 6 au soir elle *teta* la fiole de 200 grammes pour la première fois et la vida complètement. Sirop belladoné, une cuillerée matin et soir. Quintes 33.

Le 7 elle teta la fiole ainsi que la nuit précédente.

Elle *dit très distinctement, après les avoir balbutiés* plusieurs fois, les mots : *papa, maman.*

Elle appelle le chien très faiblement. Elle tend légèrement les bras pour aller avec telle ou telle personne. Elle rit et veille toute la journée, tetant toutes les 3 heures environ. Ce jour-là elle prend 2 cuillerées de sirop matin et soir. Quintes 28.

La tête tombe de sommeil après les quintes, moins toutefois que dans les nuits des 1, 2 et 3 mars.

Le 8, M... est moins bien en train que la veille. Rougeur de la joue droite le soir, 1 cuillerée de sirop belladoné matin et soir. Quintes 26.

Elles paraissent moins fortes et moins intenses.

Le 9, 1 cuillerée à café de sirop belladoné le matin seulement; quintes 25.

Les 10, 11, 12 et 13, 2 petites cuillerées de sirop. Le nombre des quintes est respectivement ces jours-là de 25, 22 et 20.

Les deux derniers jours l'enfant dit : papa, maman, *tété, trre*, appelle le chien, exécute avec ses mains tous les mouvements possibles. Ce jour-là on commence à l'habiller. .

Le 15, la malade change de climat ; elle effectue un voyage de 1/2 heure en voiture et 3 heures en express pour se rendre à Montpellier.

Les 16 et 17, M... est bien fatiguée. Elle *vomit 3 ou 4 fois par jour* au moment de la quinte, *ce qui n'avait jamais eu lieu auparavant*; elle tête peu et n'est pas gaie comme d'ordinaire.

Le 18, 35 quintes. La malade prend 1 cuillerée à café du sirop suivant suspendu depuis le 15.

Sirop de tolu.....	350 gr.
Extrait de belladone.....	15 centigr.

Le 19, 1 cuillerée à café du sirop matin et soir.

Les 20, 21, 22, état à peu près le même. Les jours de mauvais temps (pluie, froid) sont les plus riches en quintes.

23, amélioration notable, 10 quintes en 24 heures.

24, 12 en 24 heures, dont 2 seulement ont été fortes.

1 selle par jour moulée.

Les 25 et 26 les quintes n'augmentent pas de nombre, mais quelques-unes (3 ou 4) sont d'une violence extrême.

La coloration violacée se produit quelquefois.

La toux est de plus en plus *saccadée*. Ces saccades sont fréquentes et multiples.

Le sirop a été continué tout ce temps-là à la même dose (1 cuillerée à café matin et soir), il est suspendu le 26 au soir.

La nuit de ce jour, l'enfant ne tousse que 2 ou 3 fois et les quintes sont avortées, comme la veille d'ailleurs, mais beaucoup moins intenses.

Les 27, 28, 29, 30 et 31, 1 quinte en moyenne dans les 24 heures et encore est-elle avortée.

Les 1, 2, 3 et 4 avril l'enfant n'a plus de quintes. Si elle tousse par moments la toux prend le caractère *coqueluchoïde*, peu accentué toutefois, *tantôt avec*, *tantôt sans reprise*.

Les 5, 6 et 7, la malade est définitivement guérie.

(A suivre.)

LA COLIQUE APPENDICULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC L'APPENDICITE

Par le Dr **Ch. Leroux**, médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine, ancien interne des hôpitaux.

Les travaux les plus récents, ceux des chirurgiens américains en particulier, ont quelque peu modifié l'histoire de la typhlite et de la périty phlite, telle qu'on la trouve décrite dans les auteurs depuis Albers de Bonn, J. Burne, Grisolle, Blatin, Paulier, etc. jusqu'à nos jours. On ne connaissait guère, en somme, l'anatomie pathologique de la typhlite et de la périty phlite primitives que par les formes secondaires, suppurées ou non ; et on établissait un peu par analogie l'anatomie pathologique et la pathogénie des formes primitives. Les recherches récentes ont montré, à l'inverse de ce qui était classique, que le cæcum est très rarement altéré, alors que l'appendice est presque toujours le siège et le point de départ des lésions, et que, dès lors, dans la conception

pathologique connue sous le nom de périty phlite, l'appendice étant plus en cause que le cæcum, il est plus logique de dire appendicite et péri-appendicite que typhlite et périty phlite. C'est ce fait important que Talamon met en évidence dans un article intéressant sur l'appendicite et la typhlite (1). Il ne s'agit point là d'une idée théorique, mais d'un fait démontré aussi bien par les autopsies que par les examens de l'intestin après laparotomie.

En effet, Maurin, dans une thèse récente (2), a établi la statistique suivante : sur 112 autopsies, il a rencontré 16 fois des adhérences péri-appendiculaires, reliquats de péritonites localisées, et aucun des malades n'avait présenté les symptômes ordinaires de la périty phlite. Sur 280 autopsies, Luwig Hektoen, de Chicago, a noté 42 fois des adhérences, soit une proportion de 15 pour 100. Toft, dans 300 autopsies, a trouvé des lésions appendiculaires dans la proportion de 36 pour 100. L'appendice est donc fréquemment le siège de lésions qui souvent passent inaperçues ou donnent naissance à des poussées légères d'appendicite, « qu'on qualifie, dit Talamon, de névralgie, de douleurs abdominales, de coliques intestinales, etc. »

Au contraire, les lésions du cæcum sont très rares dans les cas diagnostiqués : typhlite ou périty phlite. Ainsi, Maurin a réuni 136 observations dans lesquelles l'appendice était seul lésé dans 94 cas, le cæcum seul dans 36, l'appendice et le cæcum dans 6. Dans les 36 cas où le cæcum est mis en cause, 20 fois, il y eut guérison ; on ne peut donc affirmer quel était le siège exact des lésions. Au total, c'est à peine si dans 8 pour 100 des observations de typhlite et de périty phlite, le cæcum peut être considéré comme le point de départ des phénomènes observés.

On voit par ces statistiques anatomiques que l'appendice

(1) Appendicite et typhlite par Ch. TALAMON, médecin des hôpitaux, in « la Médecine moderne », 10 juin 1890.

(2) MAURIN. Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire. Thèse, Paris, 1890.

est, dans l'immense majorité des cas, l'organe lésé, et que c'est lui qui, presque toujours, doit être mis en cause dans l'ensemble symptomatique décrit sous le nom de typhlite et de périty phlite.

Talamon, dans son article, propose de décrire les formes suivantes d'*appendicite*, correspondant aux anciennes formes de périty phlite :

1° L'*appendicite subaiguë perforante.*

2° L'*appendicite subaiguë*, avec perforation lente et péritonite localisée.

3° L'*appendicite simple*, terminée par adhérences péritonéales.

4° Enfin, la *colique appendiculaire.*

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'analyse de ces diverses formes de l'appendicite, mais d'étudier simplement la *colique appendiculaire* dans ses symptômes, sa pathogénie, et dans ses rapports avec l'appendicite, dont elle constitue fréquemment un symptôme prémonitoire important.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans ces derniers temps, un certain nombre de périty phlites, disons appendicites. Trois de ces observations présentent un intérêt particulier, en raison des douleurs internes, des coliques appendiculaires qui se sont manifestées sous forme de crises à répétition, avant l'apparition des symptômes inflammatoires de l'appendicite. Ces trois observations nous permettront d'établir les caractères de la colique appendiculaire.

Obs. — *Coliques appendiculaires ; 4 accès en 4 mois, précédant les symptômes de l'appendicite ; appendicite subaiguë, péritonite périappendiculaire localisée, guérison ; légères coliques appendiculaires consécutives.*

Le 10 mars 1889, on vient me chercher en toute hâte, au milieu de la nuit, pour M. D..., âgé de 26 ans, qui est pris de violentes douleurs abdominales avec vomissements persistants.

M. D... a été pris vers minuit d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite gagnant rapidement le creux de l'estomac et la fosse iliaque gauche ;

douleur intense, à exacerbations violentes, arrachant des plaintes et des gémissements, entrecoupés de vomissements, d'abord alimentaires. puis bilieux, verdâtres, porracés.

A l'examen, les douleurs spontanées paraissent violentes, elles occupent toute la région épigastrique et les flancs droit et gauche. Le malade localise difficilement le point maximum. Il n'y a pas d'irradiation dans le dos, ni vers l'épaule droite, point non plus vers la vessie ou la verge. Le ventre, légèrement ballonné, est sensible à la pression, surtout au niveau de la partie inférieure de la fosse iliaque droite. Apyrexie, pouls petit, mais régulier; facies légèrement grippé, extrémités froides.

Il est difficile, au premier moment, de localiser le siège de ces violentes coliques. Il ne s'agit point de colique néphrétique; il n'y a point de douleurs lombaires, point d'irradiations vers la vessie ou la verge, point de besoin d'uriner.

S'agit-il de douleurs hépatiques? Le siège des douleurs à l'épigastre. en barre, y fait songer, mais il n'y a pas d'irradiation vers l'épaule, la région du foie ne paraît point douloureuse, bien au contraire on provoque une douleur plus vive à mesure qu'on s'approche de la fosse iliaque droite. On songe à une colique intestinale, à un début probable de pérityphlite. Deux piqûres de morphine calment les vomissements et les douleurs. La crise a duré 8 à 10 heures.

Le lendemain matin, le malade est très fatigué. Le ventre est souple; il reste un peu de sensibilité de la fosse iliaque droite, pas de tumeur, pas de typhlite. Rien du côté du foie ni ailleurs. Tout symptôme semble avoir disparu. Les urines sont claires, pas de coloration biliaire, pas trace d'ictère. Il s'agit donc bien d'un violent accès de colique intestinale, survenu dans les circonstances suivantes :

M. D... est grand, solide, de souche arthritique, fils de goutteux, névropathe; ordinairement constipé, mais sans excès, ayant bon appetit et les fonctions digestives paraissant normales.

La journée du 10 mars avait été moins bonne, M. D... n'avait pas pu dîner, ayant déjà quelques petites douleurs abdominales assez vives, intermittentes, qui ont pris vers minuit les caractères d'intensité qui ont nécessité notre intervention. La crise s'est calmée après 10 heures de durée.

Le lendemain, une purgation agit avec succès et sans provoquer le moindre incident. Le malade reste quelques jours au repos, dans la crainte de complications du côté du cæcum; mais au bout de quelque temps, rien ne s'est produit, il se lève et reprend ses occupations. Nous recomman-

dons les lavements, les laxatifs, une alimentation rafraichissante, etc. Il plane néanmoins dans notre esprit un certain doute sur la nature de ces coliques.

Second accès de colique. — 23 jours plus tard (avril 1889) même crise douloureuse aussi intense, dans la soirée. Deux centigrammes de morphine modèrent les accidents qui se calment complètement au bout de quelques heures. Le lendemain, rien du côté de l'abdomen et le malade sort dans la journée. M. D... montre son étonnement de voir revenir cette crise, car il dit n'être point constipé et suivre un régime laxatif régulier.

Troisième accès, en mai. Vers 5 heures du soir, même crise précédée dans la journée de quelques douleurs abdominales, et début brusque des accidents; disparition rapide et totale en quelques heures. Mêmes phénomènes en juin et en juillet, mais cette fois atténués. Depuis plusieurs semaines M. D... prenait chaque jour un laxatif (magnésie, rhubarbe) et une grande irrigation intestinale, pour combattre la constipation habituelle et prévenir tout engouement intestinal.

En août, pas de crise.

M. D... part à la campagne. En *septembre*, après une journée de chasse, il éprouve dans la soirée quelques coliques épigastriques. A trois heures du matin, violent accès, avec vomissements; douleurs intolérables de la région épigastrique et péri-ombilicale. Piqûre de morphine et irrigation de deux litres d'eau tiède; selle abondante. Le calme se produit rapidement et la crise s'arrête en deux heures. L'épigastre et la fosse iliaque droite restent sensibles à la pression. Le lendemain à minuit reprise des accidents : douleurs atroces, ballonnement du ventre, douleur à la pression de l'épigastre et de la fosse iliaque droite; vomissements bilieux continuels pendant 6 jours, malgré 4 centigrammes de morphine en 24 heures. Phénomènes d'obstruction intestinale, vomissements à odeur fécaloïde, pas de selle, pas de gaz. Toute la fosse iliaque droite est douloureuse et empâtée. Le médecin, appelé à la campagne, constate l'existence d'une périty phlite très intense, avec fièvre, etc. On applique des sangsues, de la glace, des vésicatoires, etc. En somme, une périty phlite évolue avec tous les phénomènes ordinaires ; menace de suppuration. L'état est grave et on est sur le point d'appeler un chirurgien de Paris.

16 jours après le début des accidents, la résolution s'opère, l'amélioration se produit lentement. Quinze jours après rechute légère, vésicatoires, etc.

La guérison totale est complète après deux mois environ. Il reste une pesanteur du ventre et une constipation opiniâtre; les selles sont glaireuses et les irrigations amènent des pseudo-membranes abondantes.

Au mois d'*octobre*, nous voyons de nouveau le malade. Il est amaigri, accuse toujours une gêne dans le côté droit du ventre et une constipation qui nécessite journellement l'emploi de laxatifs et d'irrigations. Le ventre est souple. Dans la fosse iliaque droite, on constate un léger tympanisme dans la région du cæcum ; la pression détermine du gargouillement ; on sent une tumeur du volume d'une noix allongée, roulant sous le doigt, indolente. On croirait à un ganglion allongé, situé au-dessous du cæcum dilaté et gargouillant à la pression. Le gros intestin est dilaté, tympanisé. Les selles sont rares et abondantes, accompagnées de glaires et de pseudo-membranes. Il persiste en somme une induration de l'appendice avec dilatation et atonie du cæcum ; il existe de plus un catarrhe chronique du gros intestin (entérite pseudo-membraneuse des constipés).

On conseille les laxatifs, les grandes irrigations intestinales, etc., l'hydrothérapie.

Depuis la périthyphlite, il n'y a pas eu de crise aussi violentes que les précédentes. A deux reprises cependant, M. D... a été pris de coliques légères, mais de peu de durée. En mai 1890, l'état général est bon, il ne reste aucune induration de l'appendice, mais le cæcum est toujours atteint de dilatation atonique. Il est indolent, et gargouille à la pression. Il y a toujours de la constipation ; l'entérite glaireuse a presque disparu.

Cette observation démontre, à notre avis, que les accès de colique appendiculaire peuvent précéder de longtemps les phénomènes inflammatoires et que probablement l'appendice dilaté permet l'introduction dans sa cavité de scybales indurées, sans que l'inflammation de l'appendice en soit toujours la conséquence. Ce n'est qu'à la cinquième crise que cette dernière s'est produite.

Pourquoi disons-nous dans ce cas, appendicite et non périthyphlite ? A défaut d'autopsie, les raisons nous paraissent en être les suivantes : tout d'abord les accès de coliques semblent, par leurs caractères, démontrer la participation de l'appendice cæcal aux symptômes du début. La rareté des lésions cæcales comparées à la fréquence des lésions appendiculaires, les caractères de la tumeur perçue après guérison.

Tumeur peu volumineuse, allongée, siégeant un peu au-dessus de l'arcade de Fallope, au-dessous du cæcum dilaté : tout nous paraît indiquer la participation de l'appendice du cæcum. D'où le titre que nous avons inscrit en tête de l'observation.

Obs. II. — *Colique appendiculaire, appendicite subaiguë, péritonite localisée, guérison. — Rechutes sous forme d'accès de colique appendiculaire.*

G. H..., 40 ans, grand, maigre, arthritique, atteint de constipation habituelle, fort mangeur, a eu autrefois une dyspepsie atonique de longue durée, à la suite d'excès alimentaires.

Le 13 avril, brusquement, G. H... est pris de violentes douleurs dans le ventre, avec vomissements alimentaires et bilieux. Les douleurs partent du flanc droit et s'irradient vers le creux de l'estomac, et de là dans tout l'abdomen. Le malade ne sait indiquer quel est le point le plus douloureux. Il n'y a d'irradiation ni dans le dos, ni vers les organes génitaux urinaires. Les vomissements se répètent toutes les heures.

A l'examen, pouls petit, sueurs froides, facies grippé, apyrexie ; ventre légèrement ballonné, sensible dans toute son étendue. Le maximum de la douleur paraît siéger à l'épigastre et au flanc droit. Il est difficile de palper l'abdomen. Pas de selle, ni gaz, langue saburrale. Rien ailleurs.

S'agit-il d'une colique hépatique ? En raison du siège et des caractères de la douleur, on pense être plutôt en présence d'une colique dont le point de départ est l'intestin. 2 centigr. de chlorhydr. de morphine en deux injections sous-cutanées, potion calmante.

Les coliques diminuent au bout de quelques heures, les vomissements cessent. Le ventre reste ballonné et sensible.

Le 14. Les vomissements et les douleurs ont disparu. La région du cæcum seule reste douloureuse à la pression. Il est impossible encore de palper le ventre assez profondément, il reste ballonné, pas de selle, pas de gaz ; urines foncées, mais sans réaction de la bile. On songe à une périthyphlite, et on applique des sangsues et de la glace.

Le 15. Le ventre est moins sensible, on sent dans la fosse iliaque droite assez bas, une tumeur volumineuse, allongée, diffuse, peu mobile. Il s'agit évidemment d'une péri-appendicite localisée.

Le 16. Mêmes phénomènes, apyrexie, pas de selle.

Le 17. Les phénomènes inflammatoires paraissent calmés. On donne

un lavement purgatif qui amène une selle considérable, sans douleurs abdominales.

Le 18. Purgation, deux selles abondantes, quelques scybales, indurées, jaunâtres. Le soir la tuméfaction de la fosse iliaque a diminué. La sensibilité est éteinte ; mais il y a toujours de l'empâtement de la région.

Le 19. Même état.

Le 20. Purgatif ; selles abondantes, scybales de volume variable. Alimentation légère.

A partir de ce moment, les selles sont réglées par les laxatifs quotidiens et chaque jour on fait une grande irrigation intestinale. Les irrigations amènent quelques matières anciennes, durcies, et des pseudo-membranes. Il existe en somme un peu d'entérite pseudo-membraneuse. Peu à peu la tuméfaction de la région cæcale diminue.

Au bout de six semaines, il reste à peine une petite masse indurée, allongée, indolente, que l'on trouve dans la fosse iliaque droite à 3 à 4 centimètres au-dessus de l'arcade de Fallope. Le cæcum est dilaté et tympanisé. Au bout de trois mois, tout est guéri ; il n'y a plus la moindre induration. Le malade reprend ses habitudes de fort mangeur, néglige les irrigations et les laxatifs. La constipation se rétablit quelque peu.

Au mois de novembre 1889, après une marche pénible, M. H... éprouve, dans la soirée, un peu de douleurs abdominales, puis se développe une nouvelle crise de colique analogue à la précédente, avec douleur vive dans le flanc droit et l'épigastre, s'irradiant dans tout l'abdomen ; trois ou quatre vomissements bilieux, léger tympanisme, apyrexie. Le malade éprouve quelques faux besoins de garde-robe. Guérison en 38 heures, sans induration. Purgatif et lavements.

En janvier 1890. Même crise et guérison rapide en 24 heures. L'atonie intestinale nécessite un laxatif presque quotidien.

Tout récemment, le 25 *juin* 1890, les mêmes accidents se reproduisent, moins intenses, dans les conditions suivantes. Le 24 juin, M. H... fait un copieux repas de porc et de pois. Le 25, dans l'après-midi, après une journée de marche, il rentre avec quelques douleurs abdominales ; à 8 heures, accès violent de coliques, partant du flanc droit et s'irradiant vers l'épigastre et gagnant tout le ventre, nausées, un vomissement, apyrexie. La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, au niveau de l'appendice cæcal ; le ventre est ailleurs légèrement sensible. On prescrit de suite une grande irrigation laxative qui amène une selle abondante et produit un calme relatif. Le lendemain, purgation. Guérison en 48 heures. Il ne reste aucune induration dans la région du cæcum.

Dans cette observation, l'accès de colique appendiculaire à marqué le début de la maladie. La colique a disparu pour faire place aux phénomènes cliniques de la péri-appendicite localisée. Sept, dix, quinze mois après la guérison, nous voyons trois rechutes successives se produire à peu près dans les mêmes conditions, alimentation copieuse, marche exagérée. L'accès de colique éclate, dure quelques heures et disparaît sans laisser de traces, si ce n'est l'atonie intestinale et la constipation antérieure exigeant des soins continuels.

Obs. III. — *Colique appendiculaire. — Appendicite subaiguë simple, péritonite péri-appendiculaire localisée ; guérison.*

Dans la nuit du 11 au 12 novembre 1889, M. B... est pris de violentes douleurs abdominales, partant du flanc droit, dans la région comprise entre la fosse iliaque et le foie, et, de là, s'irradiant à tout l'abdomen et au flanc gauche. Nausées, vomissements bilieux, apyrexie complète. Ces coliques par leur intensité rappellent de fortes coliques hépatiques.

Le malade accuse un léger ténesme rectal ; il ne rend ni selle, ni gaz ; urine normale. Injection de ch. de morphine, potion calmante.

M. B..., âgé de 32 ans, d'une excellente santé, éprouvait depuis quelque temps de la gêne dans le côté droit du ventre, souvent il avait une sensation de chaleur ou de brûlure, les selles étaient régulières, il n'avait aucun phénomène dyspeptique bien net. M. B... veille beaucoup, marche toute la journée. Il n'a eu aucune maladie grave.

Le 12, au soir, le ventre est très sensible, plus que le matin, les coliques ont cessé ; il n'y a presque pas de ballonnement ; apyrexie.

Le 13. Le ventre est sensible dans toute son étendue, légère gêne respiratoire à cause de la sensibilité du ventre ; le moindre effort est douloureux ; pouls à 76.

Le 14. Dans la nuit, M. B... est pris de vomissements bilieux, porracés ; le ventre se ballonne surtout dans le flanc droit et dans la région péri-ombilicale. A la palpation, le ventre est sensible dans toute son étendue ; dans la fosse iliaque droite, sensibilité douloureuse très développée. La peau est chaude, le pouls à 120, la température à 38°,8 ; la langue saburrale.

Application de 12 sangsues, pilules d'extrait thébaïque, glace, etc. Il existe certainement une péritonite péri-appendiculaire localisée.

15 avril. Dans la nuit, 8 ou 10 vomissements porracés, fièvre, moiteur

de la peau, gêne respiratoire. Le matin le pouls est à 128, le ventre est ballonné dans toute son étendue, très sensible surtout à droite.

Il n'y a aucune selle, quelques gaz. Glace intus et extra ; une pilule d'extrait thébaïque de 0,01 centigramme toutes les heures.

Dès le soir, le ventre est moins sensible, plus de vomissements ; même état fébrile.

Le 16. Le ventre est moins ballonné ; la sensibilité douloureuse a diminué à gauche, elle est encore vive dans la région du cæcum. La respiration est moins gênée, la poitrine est toujours intacte. Pouls à 96 ; pas de selle, pas de gaz par l'anus. Les phénomènes inflammatoires se localisent dans la région cæcale.

Le 17. L'état général est meilleur, la fièvre est à peu près nulle. Le ballonnement est tombé. Le ventre est soulevé à droite par une tumeur qui descend très bas dans la fosse iliaque droite, qui touche presque l'arcade de Fallope ; cette tumeur est allongée, très douloureuse au palper. Il n'y a plus de douleur ailleurs. Il n'y a pas encore de selle, 6e jour.

Le septième jour, les phénomènes inflammatoires paraissant calmés, on donne un lavement purgatif qui produit peu de résultat. Le lendemain, 8e jour, on administre, à dose réfractée, de l'eau-de-vie allemande ; selles abondantes, avec matières jaunâtres, durcies, quelques scybales concrétées.

A partir de ce jour, l'évolution est celle attribuée à la périty phlite subaiguë, avec péritonite localisée. La tumeur diminue lentement. Au bout de deux mois, il reste encore un noyau induré dans la fosse iliaque, au-dessus de l'arcade de Fallope, qui disparait très lentement. Le troisième mois, le malade reprend ses occupations.

Cette observation est le tableau ordinaire de cet ensemble pathologique que les classiques décrivent sous le nom de périty phlite, avec un violent accès de colique au début. C'est par analogie que nous la rangeons dans les cas d'appendicite subaiguë avec péritonite localisée. Du reste la succession des phénomènes du début est très intéressante à analyser. Tout d'abord accès de colique appendiculaire, qui se calme au bout de quelques heures, il n'y a pas de fièvre. Le second jour même apyrexie, pas de tumeur. Enfin, 48 heures après la colique appendiculaire, début des phénomènes inflammatoires de l'appendicite avec péritonite localisée, par les vo-

missements porracés, la fièvre, le ballonnement du ventre, la sensibilité douloureuse très vive, etc. En somme, entre la colique et les symptômes inflammatoires, il s'écoule 48 heures. Nous verrons, en étudiant la pathogénie de la colique appendiculaire, comment ces phénomènes successifs peuvent s'appliquer facilement.

(*A suivre.*)

NOTES SUR LA CHIRURGIE DU SYSTÈME NERVEUX CHEZ L'ENFANT

Par **A. Chipault**, aide d'anatomie (1).

B. *Décompression médullaire.* — La seconde indication rachidienne dans le mal de Pott est la décompression de la moelle. Si les lésions osseuses, si la pachyméningite comprimante siègent en arrière, l'intervention se rapprochera très notablement de celles que nous avons signalées au début de cette étude. Le fait que nous rapportons aurait pu prendre place aussi bien ici que là. L'ablation de l'arc carié fut en effet suivie de la disparition d'accidents dus très probablement à la compression des origines intra-médullaires du symphatique, rétropulsion oculaire et faux ptosis siégeant du même côté que les fongosités intra-rachidiennes.

Bien plus souvent, la pachyméningite est antérieure, en contact avec des lésions des corps vertébraux. Repoussant la moelle d'avant en arrière elle, elle la comprime contre les arcs sains. Nous croyons, contrairement à Kraske, et d'accord avec Horsley, Mac Even, qu'il y a, ici encore, indication opératoire très nette. Nous n'en voulons pour preuve que les deux cas suivants, opérés avec les bienveillants conseils de M. de Saint-Germain et l'aide de MM. Poupinel et Leclerc :

1° *A. Robert, 8 ans,* vient du service de M. d'Heilly, qui a bien voulu

(1) Voir la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, novembre 1890.

consentir à l'opération. Début du mal de Pott en mars 1889 ; en août, à la suite d'une chute, paraplégie et gibbosité occupant la région dorsale moyenne et inférieure. Aujourd'hui, paraplégie motrice avec atrophie, pas de troubles vésico-rectaux ou sensitifs. Exagération des réflexes superficiels et profonds.

Le 2 juin 1890, incision de 15 c. sur la ligne des apophyses épineuses. Ablation des 5e, 6e, 7e, 8e arcs ; les méninges saines font hernie par l'orifice osseux. Égalisation soigneuse des bords de cet orifice. Drain allant jusqu'à la dure-mère ; sutures profonde et superficielle, corset plâtré.

Le soir même l'enfant pouvait remuer les gros orteils, le lendemain, tous les doigts de pied. Le 4 juin, les cous-de-pied sont mobiles. Le 1er juillet le malade soulève le talon du lit aussi haut qu'il le veut et des deux côtés. Depuis ce moment l'amélioration n'a pas progressé ; elle a même légèrement diminué ces temps derniers.

Il n'y a jamais eu de température, la plaie était réunie huit jours après l'opération, au 2e pansement, le drain ayant été enlevé au premier.

2° *B..., Léontine, 9 ans.* Arrivée dans un état d'émaciation considérable (l'enfant ne pèse que 21 livres) avec des lésions pulmonaires avancées, un mal de Pott de un an et demi et une paraplégie de 10 mois. Seul le tenseur du fascia lata droit se contracte un peu. Pas de troubles de la sensibilité. Quelques troubles vésicaux ; depuis plusieurs semaines, vives douleurs sciatiques droites. Gibbosité dorsale supérieure.

Le 22 juin, ablation des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e arcs dorsaux. La dure-mère était fongueuse et adhérente à la partie gauche du 5e.

Le soir les orteils sont mobiles, le lendemain ce sont les cous-de-pied ; le talon gauche peut de plus être traîné sur le plan du lit. Le 24, la flexion des deux jambes est possible. Le 25, les deux talons peuvent être soulevés. Le 28, presque tous les mouvements des membres inférieurs sont intégralement revenus (1).

Malheureusement la petite malade fut prise à ce moment d'accidents tuberculeux pulmonaires qui l'enlevèrent en quelques jours.

A l'autopsie on trouve les 5e, 6e, 7e corps dorsaux complètement détruits, le 4e et le 8e presque complètement, le 9e, obliquement entamé. La moelle était à ce niveau repoussée en arrière par des fongosités pachyméningitiques abondantes et la trépanation lui avait largement permis d'y échapper. L'abcès froid vertébral communiquait avec une vaste caverne du poumon droit.

(1) Voir pour le détail de cette observation, les *Bulletins de la Société anatomique*, p. 355, 1890

Tuberculome intraméningé au niveau des racines postérieures du sciatique droit.

La technique que nous avons suivie dans ces deux cas est un peu différente de celle indiquée par Horsley.

a) Nous n'avons pas sectionné les muscles des gouttières perpendiculairement à l'axe de l'incision cutanée : c'est inutile lorsqu'on a poussé le décollement musculaire jusqu'aux apophyses articulaires, ce qui est indispensable pour mettre largement à nu l'arc postérieur.

b) Nous n'avons pas ouvert le canal avec le trépan mais avec la gouge et le maillet. L'orifice est très facilement, sans secousse pour la moelle, agrandi par une pince coupante à mors un peu plats.

On fera l'ouverture aussi large que sembleront l'exiger pendant l'opération l'examen au doigt de l'espace entre les méninges et les bords osseux, et d'autre part l'analyse des accidents qu'avait présentés le malade; ceux-ci dirigeront parfois le chirurgien d'un côté plutôt que de l'autre; chez un de nos malades, l'apparition tardive de névralgies du sciatique droit avait fait prévoir, du côté des racines de ce nerf, une cause de compression, indépendante de la cause de compression principale, siégeant au niveau de la gibbosité, à la région dorsale moyenne. L'autopsie devait en effet démontrer, englobant les racines postérieures du nerf, un tuberculome intraméningé. On se rappellera, dans des cas analogues du trajet très oblique de bas en haut des racines entre le trou de conjugaison et leur pénétration dans la moelle. Elles ont aussi, dans la moelle même, une véritable obliquité. Il en résulte que la cause de compression médullaire siège toujours plus haut que la limite tout à fait supérieure des accidents qu'elle détermine; cette considération sera surtout rendue très utile par l'analyse des troubles de la sensibilité.

On a accusé la trépanation décompressive d'être dangereuse et inutile.

Les dangers résulteraient de :

a. L'*infection* de la plaie et la méningo-myélite ascendante. Cet argument n'a plus sa raison d'être aujourd'hui.

b. L'*hémorrhagie* lors du décollement musculaire. Elle a été si minime dans nos deux cas qu'une compression de quelques minutes, à l'aide d'éponges a suffi pour l'arrêter ; il est vrai que nous opérions sur des enfants.

c. L'*affaiblissement et la coudure brusque du rachis.* Un fait de Demoulin semble autoriser ces craintes ; mais il ne s'agit pas dans ce cas d'une trépanation régulière, seulement de l'ablation de quelques fragments cariés mobiles d'arc postérieur. Le soutien qu'ils donnaient au rachis nous paraît bien précaire et la paraplégie par coudure brusque qui suivit leur extirpation une simple coïncidence. Sur les 35 faits publiées (28 en Angleterre ou en Amérique, 4 en Allemagne, 3 en France) de trépanation rachidienne régulière pour mal de Pott, on n'a jamais observé d'accident de ce genre ; Cependant chez un malade de Kraske, une récidive légère après l'opération fut améliorée par un corset orthopédique. Nous avons entrepris quelques recherches expérimentales sur la solidité comparée des rachis tuberculeux avant ou après trépanation ; le nombre de sujets dont nous avons pu disposer n'est pas encore suffisant pour nous permettre de conclure. En tout cas, la résistance de la peau et des parties molles postérieures n'est pas sans importance. On recouvrira donc le pansement d'un solide corset plâtré, qu'on remplacera plus tard par un corset de Sayre ou un corset orthopédique.

d. La *persistance d'un orifice rachidien* exposant la moelle aux traumatismes. La cicatrice même après les trépanations les plus étendues, est assez solide pour rendre cette crainte illusoire. Elle acquiert même parfois une véritable résistance osseuse (Mac Even) ; chez nos malades, l'exploration, la compression même assez énergique à son niveau ne produisait aucun accident médullaire. On ne recourra donc pas à la réimplantation des parties osseuses enlevées qui exige, pour avoir des fragments suffisants, une trépanation

à la scie et au ciseau, difficile, ébranlant trop le rachis.

D'autre part, on a accusé la trépanation décompressive d'être une opération inutile.

Sans doute beaucoup de paraplégies du mal de Pott guérissent seules, au bout de 3, 4 ans et même plus, lorsque la santé du malade s'améliorant, ses « fongosités pachyméningitiques se fanent ». Mais combien est-il d'autres de ces paraplégiques qui meurent de suppurations tuberculeuses prolongées, de complications viscérales ou intercurrentes ? Ce sont eux que la trépanation permettra peut-être de sauver en changeant leurs conditions d'existence par la guérison de leur paraplégie.

Enfin, il est un certain nombre de cas où la trépanation sera pratiquée d'urgence pour une fracture dans un mal de Pott ou des accidents respiratoires graves.

Les auteurs d'il y a trente ans avaient fait tous leurs efforts pour distinguer dans le mal de Pott une série de types cliniques correspondant à des lésions anatomiques différentes. Cependant l'ostéomyélite vertébrale restait confondue avec les autres formes, surtout avec la forme polyarthritique de Ripoll ; son histoire date de la leçon clinique où le professeur Verneuil (1) étudie les abcès sous-périostés des corps vertébraux (1878) et du mémoire du professeur Lannelongue (2) sur l'ostéomyélite (1879) où se trouve une longue observation d'ostéomyélite vertébrale. Quelque temps après, Cardeilhan (3) réunissait les documents parus sur le sujet et y ajoutait quatre observations nouvelles.

(1) VERNEUIL. Leçon clinique du 5 juin 1878. Hôpital de la Pitié, d'après PUEL. *Du mal vertébral*, th. agrégation. Paris, 1878.

(2) LANNELONGUE. De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance. Paris, 1879. Obs. XXI. Ostéomyélite primitive de la colonne vertébrale ; ostéomyélite consécutive du tibia et du péroné droits, du radius gauche. Mort. Obs. I et II. — LANNELONGUE et COUDRAY. Ostéomyélite vertébrale. *Dict. Jaccoud*, art. *Vertèbres*, t. XXXI, p. 215.

(3) CARDEILHAN. Ostéomyélite aiguë des corps vertébraux comme cause de mal de Pott. Th. Paris, 1880, n° 116. Nous laissons de côté l'observation douteuse de DUGUET. *Bulletin Société anatomique*, 1865, p. 487.

Le titre même de sa thèse « De l'ostéomyélite aiguë des corps vertébraux comme cause de mal de Pott » semble indiquer une confusion qu'on ne ferait plus aujourd'hui : l'ostéomyélite vertébrale, à sa phase prolongée pas plus qu'à sa phase aiguë, n'a rien du mal de Pott, qui est une affection tuberculeuse : nous avons, il y a quelque temps, présenté à la Société anatomique un cas d'ostéomyélite à streptocoques d'origine puerpérale chez un nouveau-né, un des os atteints était le sacrum. Dans le fait que nous rapportons plus loin, de marche totalement différente, et où la localisation rachidienne, au lieu d'être secondaire, jouait le principal rôle, le pus ne contenait que des staphylocoques. On retrouve donc à la colonne vertébrale, et l'on devait s'y attendre, les mêmes variétés bactériologiques d'ostéomyélite qu'aux autres os, Cardeilhan note même un cas consécutif à la fièvre typhoïde, et dû, sans doute, à quelque infection secondaire, survenue dans le cours de cette maladie.

L'intensité des phénomènes généraux est très variable dans l'ostéomyélite vertébrale, comme dans les autres ostéomyélites, nous ne saurions y insister.

La localisation des lésions aux arcs ou aux corps, et pour ceux-ci à différentes hauteurs du rachis, crée des types cliniques que nous devons au contraire décrire. Lorsqu'un ou plusieurs arcs sont malades, on aura un abcès avec l'allure ordinaire des abcès ostéomyélitiques, immobile sur les parties profondes, accompagné d'une rigidité particulière de la colonne vertébrale et d'une sensibilité à la pression des apophyses épineuses qui permettront de localiser son origine (obs. II de Cardeilhan). L'ouverture large de l'abcès, la trépanation d'un ou de plusieurs arcs pour faciliter l'écoulement du pus des canalicules, sont indiqués dès le début de l'affection, et dans tous les cas, à plus forte raison s'il y a des symptômes de compression médullaire aiguë ou de méningite, ı pus ayant fusé dans le canal rachidien. A la période prolongée, de la compression médullaire chronique peut se développer comme conséquence d'une hyperostose ; un cas de

Lloyd et Deaver (1) où les auteurs enlevèrent la tumeur osseuse mériterait d'être ici noté, mais il s'agit d'un adulte. Au niveau des corps, l'ostéomyélite vertébrale peut affecter la forme de périostite phlegmoneuse, plus ou moins étendue (Verneuil et Poirier) (2), ou de panostéite (Lannelongue). Quoi qu'il en soit, l'abcès s'il vient de la colonne cervicale, vient pointer à la région sus-claviculaire, au thorax, ou bien il passe à travers les côtes et saille en arrière ; ou bien il se dirige en avant, détermine une pleurésie de voisinage, peut même s'ouvrir dans la plèvre ou les bronches. Si les corps vertébraux lombaires sont malades, le pus pointera d'ordinaire en dehors de la masse sacro-lombaire, on aura tout intérêt à lui donner issue le plus tôt qu'on pourra, et à remonter jusqu'au point de départ osseux. La rugination de l'os, très fructueuse, s'il s'agit d'un simple abcès sous-périosté, sans lésion profonde des corps vertébraux, sera bien moins utile, si ceux-ci sont malades dans toute leur épaisseur, ainsi que les disques adjacents. Les corps vertébraux sacrés peuvent être, eux aussi, atteints par l'ostéo-myélite ; le pus sortira par l'échancrure sciatique, aboutira au périnée ; le diagnostic sera parfois très difficile avec une ostéomyélite de l'os iliaque, du fémur, avec une coxalgie ; on se rappellera la dilatation considérable des veines sous-cutanées, qu'on retrouve d'ailleurs, à quelque niveau que le rachis soit atteint d'ostéomyélite, autour de la région malade. En tout cas, ici encore, l'intervention doit être immédiate, et lorsqu'on aura le doigt dans l'abcès, on saura reconnaître l'os malade et agir en conséquence. Dans le cas suivant, l'intervention nous a donné les résultats les plus heureux.

« Le jeune malade, garçon de 11 ans, avait été reçu dans le service de M. d'Heilly pour une endocardite aiguë, probable-

(1) LLOYD et DEAVER. A case of tumor of the cervical region of the spine. Operation and Death. *The american journal of the medical sciences*, vol. XCVI, p. 564, 1888.

(2) POIRIER. Périostite phlegmoneuse de la colonne vertébrale. Société anat., 26 mars 1880, in *Progrès médical*, 1880, p. 869.

ment non rhumatismale. Quelques jours après, apparaissait un énorme abcès de la fesse droite, descendant dans le tiers supéro-postérieur de la cuisse allant en avant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, envoyant une fusée d'œdème le long du bord externe de la masse sacro-lombaire jusqu'à la 12e côte; temp. 41°; état général infectieux des plus graves. Une incision fut faite de l'extrémité de cette côte à la partie moyenne du pli fessier. Sa partie inférieure ouvrit un abcès qui pénétrait par l'échancrure sciatique, remplissait le petit bassin, dénudait la face interne de l'os iliaque et la face antérieure du sacrum, envoyait en haut deux diverticules ; l'un en contact avec le corps des vertèbres lombaires, l'autre postérieur, passant entre le bord supérieur du sacrum et le bord inférieur de l'apophyse transverse 5e lombaire et remontant dans la gouttière vertébrale droite jusqu'à la 12e côte. Ce diverticule avait été ouvert par l'incision et n'avait pas de communication superficielle avec la collection faisant hernie par l'échancrure sciatique.

Il s'écoula au moins deux litres de pus. Lavage de la poche à l'eau phéniquée, grattage à la curette des vertèbres sacrées et lombaires. Sutures. Drain.

Le soir, 37°,5. Réunion par première intention des 3/4 de l'incision. Le quart inférieur est resté fistuleux plusieurs mois; aujourd'hui la guérison est complète, le malade va à l'école et fait de la gymnastique comme ses camarades.

Les symptômes d'endocardite ont disparu. »

Après ces phases aiguës que nous venons de décrire, l'ostéomyélite des corps des lésions peut sans doute aboutir à la chronicité; dans ces cas, la recherche du séquestre de la lésion osseuse serait tout aussi indiquée que dans la tuberculose, avec laquelle, en l'absence de commémoratifs, le diagnostic sera des plus difficiles.

III. Traumatismes. — Les traumatismes du rachis et de la moelle sont très rares chez l'enfant; n'en ayant pas eu l'exemple sous les yeux nous avons tenté d'y suppléer par quelques expériences.

Elles avaient pour but de rechercher quels cas de fractures ou luxation rachidienne chez l'enfant sont justiciables d'une trépanation décompressive.

Ce nombre paraît fort restreint ; en effet, sur 24 expériences nous avons eu 6 tassements simples des corps vertébraux sans fractures, et dans les 18 autres cas de fractures complètes portant sur l'arc et le corps, une réduction spontanée (1) constante des fragments : c'est-à-dire aucune compression osseuse permanente, qu'on puisse enlever par une opération. Il est vrai qu'il manque sur le cadavre plusieurs éléments qui peuvent avoir une grande importance pour les indications opératoires : la contraction musculaire qui peut maintenir permanente la compression d'origine osseuse, et l'hémorrhagie qui peut en créer une d'origine différente.

Le seul cas que nous ayons pu recueillir d'intervention rachidienne pour traumatisme chez l'enfant est le suivant : Wilkins, sur un nouveau-né, trouva, entre la dernière dorsale et la première lombaire une séparation d'un demi-pouce, et dans cette fente une hernie (?) refoulant latéralement la moelle ; la hernie fut réduite sans ouvrir le sac, la moelle remise en place, les vertèbres placées et maintenues par une suture au fil d'argent. Les lésions curieuses trouvées par l'opérateur paraissent avoir été causées par un coup que la mère, dans les derniers jours de la grossesse, avait reçu sur le ventre.

IV. Conclusions. — Les interventions que nous préconisons chez l'enfant seront toujours inoffensives, sous le couvert de l'antisepsie.

Celles qui ont pour but de décomprimer la moelle se basent, logiquement, croyons-nous, sur l'anatomie pathologique et quelques recherches expérimentales.

Quant à la recherche du point osseux, ostéomyélitique ou tuberculeux, il fallait démontrer sa possibilité anatomique.

(1) Cette réduction spontanée est due sans doute à la persistance, avec simple décollement, des surtouts, qui ne paraissent pas se déchirer aussi fréquemment que chez l'adulte. (*Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 376).

Celle-ci prouvée on nous objectera peut-être que la tuberculose osseuse de l'enfant guérit toute seule. Il est vrai qu'on voit de temps en temps à la colonne vertébrale et ailleurs des améliorations spontanées toujours trop lentes : la guérison rapide ne peut être obtenue que par une intervention, très simple d'ailleurs : On aura alors dans cette lutte contre la tuberculose chirurgicale de l'enfant qui guérit si facilement de toute plaie aseptique, même s'il est tuberculeux, des surprises heureuses que la pratique des tuberculoses de l'adulte rendait tout à fait inattendues.

KYSTE DE LA GRANDE LÈVRE CHEZ UNE FILLETTE DE 6 ANS, SURVENU PROBABLEMENT DANS LES VESTIGES DU CANAL DE NUCK.

Par le Dr **L. Monnier**, chirurgien de l'hôpital St-Joseph.

G..., Clotilde, 6 ans, entre le 7 octobre 1890 dans le service des enfants. A l'âge de 6 mois, ses parents s'aperçurent qu'elle avait, dans la grande lèvre droite, une tumeur du volume d'une grosse noisette. Un médecin consulté crut à une hernie et ordonna un bandage qui fut porté sans résultats pendant 4 ans 1/2.

État actuel. — Tumeur indolente, fluctuante, du volume d'un marron allongé : sans la moindre impulsion par la toux, irréductible, quoique pouvant être refoulée par la pression contre l'orifice cutané du canal inguinal. Elle siège très exactement dans le tiers supérieur de la grande lèvre et un peu en dehors, par conséquent nullement dans la région de la glande de Bartholin. La peau qui la recouvre est normale et non adhérente.

18 octobre 1890. Anesthésie. Incision suivant le grand axe, vertical, de la tumeur: après avoir successivement sectionné toutes les tuniques de la grande lèvre, nous tombons sur une enveloppe nettement séreuse, transparente: énucléation aisée de la tumeur, qui ne présente, en haut, aucune continuité avec le péritoine. En bas et en dehors est une sorte de pédicule sur lequel nous mettons une ligature. Drainage, suture, pansement antiseptique.

Guérison rapide.

La tumeur enlevée est un kyste à contenu transparent, avec un léger étranglement central, surtout apparent au moment de l'énucléation, ce qui lui donne une vague ressemblance avec une vessie natatoire de poisson.

En bas et en dehors est un petit diverticule ouvert sans doute par le coup de ciseaux qui a sectionné le pédicule, mais qui ne contenait pas de liquide.

Réflexions. — Cette observation nous paraît un exemple de kyste du canal de Nuck. Il confirme par là même les assertions de M. Tillaux, dans son rapport à l'Académie, séance du 16 septembre 1890, sur une hydrocèle congénitale de ce canal, présentée par M. Richelot le 3 janvier 1888. Il prétend que, contrairement à l'opinion de M. Duplay et de son élève Beurnier, l'existence du canal de Nuck se trouve absolument démontrée par ce fait qu'on ne saurait expliquer ni par une hernie congénitale réduite et guérie, ni par la formation d'un kyste simple de la grande lèvre.

Chez notre malade, deux caractères principaux militent en faveur d'une hydropisie du canal de Nuck : le diverticule signalé en bas, et l'étranglement médian : ces dispositions anatomiques se retrouvent dans les kystes du conduit vagino-péritonéal, l'analogue de ce canal. L'absence de continuité entre le kyste et le péritoine est également une preuve de la non existence d'une hernie congénitale et de l'erreur de diagnostic commise ici ; il est fort difficile en effet d'admettre qu'un sac herniaire déshabité s'isole aussi complètement du reste de la cavité péritonéale.

Enfin le kyste de la glande de Bartholin a un tout autre aspect par suite de son siège inférieur et de sa tendance à pointer à la face interne de la grande lèvre.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que ce fait plaide éloquemment en faveur de l'existence, si discutée, du canal de Nuck.

REVUES DIVERSES

Ueber das Drüsen-fieber (Sur la fièvre ganglionnaire), par le Dr STARCK. *Iahrb f. Kinderhlk*, 1890, t. XXXI, fasc. 4.

Dans ce travail l'auteur rapporte 12 observations analogues à cellesque Pfeiffer a publiées en 1889, sous le nom de fièvre ganglionnaire et qui ont été analysées ici même. Il s'agissait d'enfants âgés de 2 à 8 ans, et qui présentèrent le plus souvent subitement ou après quelques jours d'un léger malaise, une fièvre assez vive accompagnée d'agitation, de céphalalgie, de vomissements, de courbature et surtout d'une tuméfaction très nette d'un grand nombre de ganglions cervicaux, principalement derrière et au-dessous du tiers supérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Tantôt l'affection était unilatérale, d'autres fois au contraire tout le pourtour du cou était envahi par le processus. Dans un certain nombre de cas, les ganglions sous-maxillaires devinrent à leur tour le siège d'une tuméfaction plus ou moins intense. En général ces lymphômes n'étaient pas douloureux spontanément, mais ils devenaient sensibles à la palpation et gênaient quelque peu les mouvements de la tête. En même temps que ces gonflements des ganglions cervicaux, beaucoup de malades présentaient une légère coloration de la cavité bucco-pharyngienne, accompagnée de quelques difficultés de la déglutition. Dans d'autres cas, on pouvait noter une toux de moyenne intensité, sans aucun signe anormal du côté du poumon. Chez un enfant, la toux était nettement convulsive comme dans les cas de tuméfaction des ganglions bronchiques.

Les ganglions lymphatiques des autres régions, de l'aisselle, de l'aine, etc., ne présentèrent jamais rien d'anormal. La plupart des malades accusaient une légère douleur surtout dans le voisinage de l'ombilic lorsqu'on pratiquait la palpation du ventre; il est fort possible, comme le fait remarquer Pfeiffer, que cette douleur ait été le résultat d'une certaine tuméfaction des ganglions mésentériques. Chez un malade le foie et la rate étaient notablement tuméfiés, dans un autre cas, l'auteur observa une néphrite récente.

L'appétit, chez la plupart des malades, était considérablement diminué, il existait de la constipation. Urine normale. La température oscillait 're 37°,5 et 40° ; le pouls était en rapport avec la température.

tien dans les antécédents ne pouvait expliquer l'apparition presque ite de ces accidents. Les enfants, à part un seul cas où il s'agissait syphilis congénitale, provenaient de parents bien portants, il n'exis-

tait en particulier chez eux aucune trace de tuberculose ni de scrofule ; ils n'avaient été atteints antérieurement d'aucune maladie infectieuse qui aurait pu laisser une tendance aux tuméfactions ganglionnaires ; au moment de l'apparition de ces accidents, les symptômes initiaux d'une maladie infectieuse quelconque faisaient complètemeut défaut. D'autre part, la cavité bucco-pharyngienne était saine chez tous les malades ; ils n'avaient été soumis à aucun traumatisme, à aucun refroidissement, ils n'étaient atteints d'aucun embarras gastrique. La circonstance qui a particulièrement frappé l'auteur est la constipation qui était la règle chez tous les malades. Cette stagnation des matières fécales dans l'intestin, pourrait bien, suivant l'auteur, en favorisant la production d'un agent infectieux ou toxique, être la cause première de cette tuméfaction ganglionnaire plus ou moins généralisée. Dans d'autres cas également, le processus bucco-pharyngien qui se manifeste chez la plupart des malades par une coloration plus ou moins accusée de la muqueuse et quelques difficultés de la déglutition, serait le point de départ de la tuméfaction ganglionnaire, laquelle après avoir débuté par les ganglions cervicaux, envahissait successivement les autres régions du corps.

Welche Massregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphtherie geboten. (Sur les mesures à prendre contre la propagation de la diphtthérie), par le professeur LOEFFLER. *Therapeutische Monatsch.*, 1890, n° 11.

La cause de la diphtérie est le bacille spécifique. Celui-ci siège dans les excrétions des muqueuses malades et est expulsé avec elles. Il peut ainsi se poser sur tous les objets qui entourent le malade. Les individus atteints de la diphtérie sont en possession de bacilles infectieux aussi longtemps que l'on constate chez eux les moindres traces de dépôts pseudo-membraneux, et même encore pendant les quelques jours qui suivent la disparition complète des plaques. Dans ces conditions, il importe essentiellement d'isoler d'une façon absolue les malades atteints de diphtérie, aussi longtemps que leurs excrétions muqueuses contiennent des bacilles. Les enfants diphtéritiques doivent être exclus de l'école au moins pendant une période de 4 semaines.

Dans les pseudo-membranes desséchées et maintenues à l'air libre, les bacilles diphtéritiques conservent leur vitalité pendant 4 à 5 mois en moyenne. Il résulte de ce fait que tous les objets qui ont pu se trouver en contact avec les excrétions de malades atteints de diphtérie tels que linge, literie, vaisselle, verres, vêtements des gardes, etc., doivent être soumis à une ébullition prolongée dans l'eau, ou désinfectés au moyen de la vapeur

d'eau à 100° C. Les logements dans lesquels ont séjourné des diphtéritiques doivent être également désinfectés avec le plus grand soin. Il est nécessaire de laver les parquets plusieurs fois avec une solution chaude de sublimé (1 p. 1000) et de frotter les murs et les meubles avec de la mie de pain.

On n'est pas encore fixé actuellement sur le degré de vitalité de bacilles de la diphtérie dans les milieux humides.

Il est cependant vraisemblable que lorsque ces bacilles sont conservés dans un endroit humide, leur virulence se conserve plus longtemps qu'à l'état sec. C'est ainsi que des locaux humides, sombres, mal aérés paraissent constituer un milieu extrêmement favorable à la conservation du virus diphtérique. Ces locaux doivent donc être assainis d'une façon spéciale chaque fois qu'il s'y est rencontré un diphtéritique ; il faut particulièrement veiller à ce qu'ils soient desséchés, à ce que l'air et la lumière y pénètrent en profusion. Une désinfection minutieuse des logement infectés s'impose surtout au moment du déménagement.

En dehors du corps humain les bacilles de la diphtérie conservent leur vitalité même à une température de 20° C. Ils prolifèrent parfaitement bien dans le lait. La vente du lait doit donc être soumise à une surveillance rigoureuse, surtout lorsqu'il provient de localités ou de fermes où l'on a observé antérieurement des cas de diphtérie.

Le bacille de la diphtérie humaine n'est pas l'agent infectieux des maladies pseudo-diphtéritiques qui s'observent dans de nombreuses espèces animales, telles que pigeons, poules, veaux, porcs, etc... Ces maladies de nos animaux domestiques ne doivent donc pas être considérées comme pouvant être la source de la diphtérie humaine. Les hypothèses de Klein, relativement à l'identité étiologique de la pseudo-diphtérie qu'il a observée chez le chat avec la diphtérie humaine ne sont nullement prouvées jusqu'ici.

Toutes les lésions des muqueuses, principalement des muqueuses accessibles, facilitent considérablement la fixation du virus de la diphtérie. Mais chez des individus prédisposés la maladie peut s'observer sans qu'il y ait aucune altération de la muqueuse. Aux époques où il existe des cas de diphtérie, les cavités bucco-naso-pharyngiennes des enfants doivent être tenues dans un état de propreté aussi parfaite que possible. En outre, les lavages de la bouche et les gargarismes avec une solution faible de sublimé (1 : 10.000) constituent un excellent traitement phylactique. On ne saurait affirmer avec certitude que le développement de la diphtérie puisse être favorisé par certaines influences atmosphériques.

Dr G. Bœhler.

BIBLIOGRAPHIE

Statistique des opérations pratiquées à la Clinique chirurgicale des enfants, par le Dr PIÉCHAUD, professeur agrégé, chargé du cours à la faculté de médecine de Bordeaux. 1 vol. in-8° de 219 pages, avec photographies intercalées dans le texte. Bordeaux, G. Gounouilhou, 1891.

Dans ce mémoire, le Dr Piéchaud réunit les cas les plus intéressants et les plus instructifs des opérations pratiquées par lui de novembre 1887 à octobre 1890.

Laissant de côté les interventions si nombreuses dirigées contre les abcès froids, les ganglions tuberculeux, les petites tumeurs, les pieds bots tendineux, opérations dont aucune n'a été suivie d'accidents ou d'insuccès, sous le bénéfice d'une asepsie rigoureuse, il croit servir les intérêts et honorer les progrès de la chirurgie contemporaine en démontrant que *toutes* les autres opérations sanglantes, sauf deux cas où la mort est survenue longtemps après pour cause de granulie aiguë, ont été heureuses et en faisant ressortir l'intérêt de certains cas.

Ces opérations comprennent des *ostéotomies* (9) ; des *amputations* (16) ; des opérations appliquée au traitement de la nécrose et de la carie, dont 16 pour des *séquestres* ou des foyers de *carie* tuberculeuse et 10 pour *spina ventosa ;* des *résections*, du coude (7), de la hanche (2), de côtes (1) ; arthroxesis, raclages articulaires, au cou-de-pied (2), au genou (1) ; 3 tarsotomies dont 1 postérieure et 2 antérieures ; 1 section sous-cutanée du sterno-mastoïdien dans 1 cas de *torticolis musculaire ;* 1 *anévrysme de la paume de la main* traité par la dissection du sac et la ligature ; 1 opération de débridement appliquée aux *sillons congénitaux ;* 1 ablation d'un *tubercule sous-cutané douloureux du cuir chevelu ;* 1 opération appliquée à l'épithélioma de la face consécutif à la dermatose de Kaposi (*Xeroderma pigmentosum*) ; 5 cas opérés de *tumeurs érectiles ;* dans les *affections oculaires*, 3 énucléations du globe de l'œil, 2 iridectomies, 1 cataracte, 2 incisions des points lacrymaux, 1 extraction d'un kyste des paupières, 2 cas d'extraction de kystes dermoïdes de la queue du sourcil, 1 opération de blépharophimosis, 3 opérations pour strasbime, 15 paracentèses de la cornée, 2 excisions de fibromes de l'orbite ; 8 *becs-de-lièvre ;* 4 opérations pour *grenouillette*, nombreuses *amygdalotomies ;* 1 opération de Littre, *anus iliaque ;* aucune kélotomie pour de nombreux cas de *hernies* réputées étranglées, « ce qui, dit le Dr Piéchaud, confirme les conclusions de notre cher maître, de Saint-Germain, par rapport à la rareté de l'étrangle-

ment vrai chez les enfants » ; 3 opérations pour *polypes du rectum ;* 1 ouverture d'un *kyste hydatique* du foie par la méthode de Récamier ; 1 castration pour un *tubercule* du testicule ; 1 *uréthrotomie* externe d'emblée, des opérations de circoncision pour phimosis *congénital*, 1 extraction d'un *calcul du vagin*, chez une petite fille de 3 ans et 1/2.

Nous avons dit que le Dr Piéchaud n'avait eu que deux cas de mort et à longue échéance pour des causes étrangères à l'opération. De plus sauf de très rares insuccès que l'auteur ne manque jamais de noter, la quasi-totalité de ces nombreuses opérations a eu une issue heureuse.

Nous regrettons dans une énumération aussi sèche, de ne pouvoir faire ressortir les qualités de clinicien que le Dr Piéchaud montre au cours de ce mémoire. Nous voudrions au moins pour un groupe d'opérations donner une idée de ce qu'il y a de personnel à l'auteur dans cette statistique. Prenons au hasard le *bec-de-lièvre.*

Il en a, avons-nous dit, opéré 8 à la Clinique (enfants de 8 mois à 18 mois), soit 5 becs-de-lièvre simples unilatéraux, 1 fissure labio-alvéolaire unilatérale gauche, 1 fissure labio-palatine double, 1 fissure labio-palatine double avec saillie considérable de l'os incisif et déformation des plus accusées de toute la face. L'auteur a toujours eu recours au procédé de Mirault, d'une exécution facile, qui laisse après lui des cicatrices peu apparentes et répare, on ne peut mieux, la difformité. Point de pansement : une bande de tarlatane iodoformée et fixée par du collodion iodoformé, recouvrant toute la lèvre supérieure. L'opération étant rapide et sans danger sérieux, il serait puéril de tenter des ligatures sur les coronaires.

Cette même rapidité dispense du chloroforme ; toutefois le chloroforme a été donné à plusieurs enfants et bien supporté. L'âge des sujets de 8 à 18 mois répond à la question si controversée de l'âge. Au-dessous, il n'y a pas d'inconvénient à opérer les enfants bien nourris, même de 3 ou 4 mois ou moins, mais l'âge ingrat, dangereux est de 18 mois à 2 ans 1/2, à cause de l'indocilité invincible. Le point essentiel dans le traitement consécutif est de placer auprès de l'enfant une garde dévouée qui ne l'abandonne ni jour ni nuit, obéit à tous ses caprices, pour l'empêcher de pleurer et surveille avec soin son alimentation.

Les deux sujets atteints de fissures labio-palatines doubles sont de beaux exemples de réparation complète qui mettent en relief le précepte aujourd'hui bien admis de n'opérer que plus tard la voûte palatine et le ile du palais, quand la fissure labiale est depuis longtemps réparée et e les enfants ont assez de raison pour se prêter à cette tentative délicate difficile.

Dr PIERRE-J. MERCIER

Le gérant : G. STEINHEIL.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME VIII

HUITIÈME ANNÉE, 1890

A

Acide phénique (Intoxication par l'—) chez un enfant), MELTZER. *Centralbl. f. Chirurg.* Revue, 134.

Acide phénique (Un empoisonnement aigu par l'—), TOBEITZ. *Archiv. f. Kinderheilk.* Revue, 274.

Action de faibles doses de phosphore sur le rachitisme (Observations cliniques relativement à l'—), MANDELSTAMM. *Jahrb. f. Kinderh.* Revue, 181.

Amygdalectomie rapide évitant l'hémorrhagie, TOISON. *Journ. des sc. méd. de Lille* Revue, 383.

Angine glanduleuse dans l'enfance (L'), sa fréquence, ses rapports avec le catarrhe rétro-nasal et les végétations adénoïdes du pharynx, indications causales du traitement, Aug. OLLIVIER. 1.

Angine pseudo-diphtérique de la scarlatine (Recherches bactériologiques sur l'—), BOURGES et WURTZ, *Prog. méd.* Revue, 329.

Angine scarlalineuse précoce pseudo-diphtérique. SEVESTRE. *Soc. méd. des hôpit.*, opinion de CHANTEMESSE. Revue, 330.

Antifébrine (Des effets soporifiques et analgésiques de l') chez les enfants, John GORDON. *Brit. med. Journ.* Revue, 89.

Autipyrine dans certaines affections de l'enfance : coqueluche, chorée, énurésie (De l'—), Jean BOUISSON. *Lyon méd.* Revue, 136.

B C

Brides congénitales (Contribution à l'étude des —). E. BROUSSOLLE. 23 et 161.

CADET DE GASSICOURT à l'Académie de médecine (Election de —), Pierre-J. MERCIER, 289.

Calcul vésical développé autour d'une épingle à cheveux, ALDIBERT, 21.

Carcinome de l'utérus chez une fillette âgée de 8 ans. *Ganghoffner, Zeitschr. f. Heilkunde.* Revue, 377.

Cataracte chez les très jeunes enfants (De la —), *Brit. Med. Journ.*, TATHAM THOMPSON. Revue, 41.

Chirurgie du système nerveux chez l'enfant., A. CHIPAULT, 509, 551.

Chloroforme (Mort d'un enfant dans l'administration du —), ALTHORP, *Brit. med. Journ.* Revue, 334.

Choléra infantile et choléra nostras, LESAGE. *Acad. de méd.* Revue, 329

Choléra infantile (Traitement du —), ELOY. *Gaz. hebd.* Revue, 525.

Chorée (Anatomie pathologique de la —), C.-L. DANA. *New Y. Med. Journ.* Revue, 190.

Chorée de Sydenham (La), son étiologie, sa nature, Charles LEROUX 250.

Clinique chirurgicale chez les enfants (Leçons de —). ROMNICIANO. *Bibliographie*, 336.

Clinique chirurgicale des enfants à à la faculté de Bordeaux (statistique des opérations), PIÉCHAUD. Bibliographie, PIERRE-J. MERCIER, 655.

Cloison du nez (Atrophie, hypertrophie et déviation de la —), Carl H. von KLEIN. *Times and Register*. Revue, 141.
Cœur (Malformation congénitale du —). Cyanose ; rétrécissement de l'artère pulmonaire dans toute sa longueur ; communication entre les deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire ; interversion d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, l'aorte partant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche, CADET DE GASSICOURT et GAMPERT, 49.
Colique appendiculaire (De la —) dans ses rapports avec l'appendicité. Ch. LEROUX, 541.
Colonne vertébrale (Incurvation de la —) chez les enfants dans la position assise, WILHELM SCHULTHESS. *Corresp. Blatt. für Schweiz Ærtze*. Revue, 89.
Colonne vertébrale (Nouvelle méthode de traitement des déviations de la —), FISCHER, *Journ. de méd. de chir. et de pharm. de Bruxelles*. Revue, 142.
Convulsions infantiles (De l'emploi du *sulfate de chaux* dans les —), H. VALENTINE KNAGGES. *Therapeut. Gaz.*. Revue, 282.
Coqueluche à Paris, sa prophylaxie. Aug. OLLIVIER, 193, 241.
Coqueluche (Sur le traitement de la —), RÉE. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 367.
Coqueluche (Sur l'action du bromoforme dans la —), LŒVENTHAL. *Berlin. Klin. Woch.* Revue, 371.
Coqueluche grave observée chez une enfant d'un an (convulsions, syncope, guérison), BAUMEL, 529.
Corps étranger de l'œsophage. ROMNICIANO, 322.
Corps étrangers dans les voies aériennes de l'enfant. Léon d'ASTROS, 494.
Corsets de bois, BILHAUT. *Annales d'orthopéd. et de chirg. pratiques*. Revue, 523.
Craniectomie dans la microcéphalie. LANNELONGUE. *Acad. des sciences*. Revue, 381.
Crèche de l'hôpital Necker (La nouvelle —), CARRON DE LA CARRIÈRE, 345.
Cyanose avec malformation congénitale du cœur sans signes d'auscultation, VARIOT et GAMPERT. *Gaz. des hôp.* Revue, 286.

D

Déformations thoraciques dues à l'hypertrophie des amygdales, PHOCAS. *Annales d'orthop.* Revue, 428.
Deuxième dentition (De la —) ou de l'apparition des premières grosses molaires dans son rapport avec la troisième, TROITZKY, 304, 403.
Diabète sucré chez les enfants, STERN. *Centralbl. f. klin. Med.* Revue, 365.
Digestion (Troubles de la —). Traitement diététique chez les enfants, RHEINER. *Therapeut. Monatsheft.* Revue, 326.
Diphtérie (De la —), HENOCH. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 85.
Diphtérie et croup. GOLDSCHMIDT. *Centralbl. f. klin. Med.* Revue, 86.
Diphtérie (De la —). HENOCH *Deutsch. med. Woch.* Revue, 132.
Diphtérie (Sur deux cas d'*urémie* - la suite de la —). J. CASSEL. *Archiv. f. Kinderh.* Revue, 133.
Diphtérie (Traitement de la —) par la salaison, SEIBERT. *Abeille médicale*. Revue, 143.
Diphtérie (Sur le bacille de la —) et son action pathogène. SPRONK, WINTGENS et DOETS. *Nederl. pijdschr. V. Geneest.* Revue, 184.
Diphtérie (Du traitement de la —). J. BURGHARDT. *Wien. med. Woch.* Revue, 229.
Diphtérie des oiseaux et dyphtérie humaine, SAINT-YVES-MÉNARD. *Soc. méd. pub.* Revue, 379.
Diphtérie (sur la —), KOHTS. *Zeitschr. f. klin. Med.* Revue, 416.
Diphtérie (Traitement de la —), LECERF. *Paris médical*. Revue, 432.
Diphtérie et scarlatine (Traitement par l'inoculation des microbes de l'érysipèle). TRIWOUSS. *Gaz. des hôp.* Revue, 524.
Diphtérie (Sur les mesures à prendre contre la propagation de la —). LŒFFLER, *Therap. Monatshlt.* Revue, 563.
Dispensaire pour enfants, de la Société philanthropique (Septième exercice du premier —), COMBY, 481.
Dyspnée (D'un cas de —) se termi-

nant par la mort chez un enfant de 12 mois, due à une adénite caséeuse, PARKER. *Brit. Med. Journ.* Revue, 520.

E

Eczéma chez les enfants (Sur le traitement de l'—), SAALFELD. *Arch. f. Kinderhk.* Revue, 375.
Empoisonnement (Un cas d'—), par l'extrait éthéré de fougère mâle, HOFMANN. *Wien. Klin. Woch.* Revue, 421.
Empyème chez les enfants (Du traitement de l'—), TSCHERNOW. *St-Petersb. Medic. Woch.* Revue, 37.
Épilepsie corticale (Sur un cas d'—), FISCHL. *Wien. med. Woch.* Revue, 513.
Épizootie aphteuse (De la transmission de l'— aux enfants), WEISSENBERG. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 228.
Érysipèle chez les enfants (Traitement chirurgical de l'—), A. SEIBERT. *New York Med. Journ.* Revue, 238.
Érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde (Sur une épidémie d'—), HUTINEL. *Méd. mod.* Revue, 91 et 134.
Érysipèle et la diphtérie (Sur l'antagonisme entre l'—), BARTSCHINSKY. *St-Petersb. Journ. f. Hygien. der Kinderhk.* Revue, 518.
Éventration congénitale, Autopsie (Un cas d'—), CHABRELY. *Journ. de méd. de Bord.* Revue, 473.
Exostoses ostéogéniques ou de croissance multiples, LEGROUX. *Gaz. des hôp.* Revue, 383.

F G

Fièvres palustres larvées (Sur le diagnostic de quelques formes de —), FILATOW. *St-Petersb. medic. Woch.* Revue, 419.
Fièvre typhoïde chez les enfants (De la médication de la —), par le naphtol, LEGROUX. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Revue, 137.
Fièvre typhoïde (Quelques mots sur le traitement de la —), CADET DE GASSICOURT, 201.
Fièvre ganglionnaire (Sur la —), STARCK. *Jahrb. für Kinderhk.* Revue, 560.
Fissure sous-ombilicale, GIBERT, du Havre. *Normand. médic.* Revue, 380.
Foie (Abcès du —) chez un nourrisson, RUSCHE. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 376.
Formulaire thérapeutique de l'année 1889, FRITSCH. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 422.
Grippe épidémique chez les enfants (La), COMBY, 145.
Grippe épidémique dans le jeune âge (De l'immunité relative et de la bénignité de —), DAUCHEZ, 293.

H

Hernies (Du traitement des —), de SAINT-GERMAIN, 10.
Hernie ombilicale chez les enfants (De la cure radicale non sanglante de la —), ANNIBALE NOTA. *Archiv. italian di Pediatr.* Revue, 331.
Hydrocèle des nouveau-nés (De l'—), SÉJOURNET, de Revin, 359.
Hydrocéphalie chronique (Contribution au traitement chirurgical de l'—), POTT. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 420.
Hygiène de l'enfance, dans les séances du 5 août du *Congrès internat. d'hyg. et de démographie.* Paris, 1889. Revue 46.
Hyperextension congénitale de l'articulation du genou avec abduction de la jambe, LEWIS, A. SAYRE, 453.

I

Impetigo contagiosa, compliquant la vaccination, Léop. MELICH (R. *Allg. Wien. med. Zeit.* Revue, 82.
Infection tuberculeuse d'une mammite ulcéreuse (Sur l'—), DEMME. *Archiv. f. Dermat. und Syphilis.* Revue, 517.
Influenza chez les enfants, KORMANN. *Wien. med. Blætt.* Revue, 175.
Influenza épidémique chez un nouveau-né (Un cas d'—), J. KINGSTON BARTON, *Brit. med. Journ.* Revue, 191.
Influenza, à bord d'un vaisseau école industrielle (Épidémie d'—), George PRESTON. *Brit. med. Journ.* Revue, 192.
Influenza à l'école du roi Edouard

pour les filles (Une épidémie d'—), HUBERT, G. BRISTOWE. *Brit. Med. Journ.* Revue, 232.
Influenza (Remarques sur l'—) chez les enfants, CARSTENS. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 465.
Influenza dans l'enfance (Sur l'—), HAGENBACH. *Correspondenzbl. f. Schweiz. Ærtz.* Revue. 515.
Insomnie chez les enfants envisagée au double point de vue de l'étiologie et du traitement, Jules SIMON et CARRON, 97, 156, 206.
Intoxication saturnine insidieuse chez les enfants, JOHN BROWN. *Brit. Med. Journ.* Revue, 235.
Intubation (De l'—) et de la trachéotomie dans le croup, RANKE. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 418.
Iodiques aux enfants scrofuleux (De l'administration des —), *Revue génér. de clin. et de thérapeut.* Revue, 137.

K L

Kélotomie chez les enfants (Trois cas de —, cure radicale consécutive, Nicolo ORSI. *Arch. di Pediatr.* Revue, 38.
Kératites (Suites des —) et leur traitement, VALUDE, 164.
Kyste muqueux à cellules cylindriques du prépuce (Sur un cas rare de —), P. Redard, 115.
Laryngite striduleuse (Sur le traitement de la —), FLESCH. *Deutsche medic. Wochenschr.* Revue, 366.
Leucémie et leucocythémie dans l'enfance, von JAKSCH. *Wien. Klin. Woch.* Revue, 372.
Leucémie aiguë (Sur un cas de —), *Westphal. Münch. med. Woch.* Revue, 418.
Lipanine comme succédané de l'huile de foie de morue (Recherches sur la—), GALATTI. *Archiv. f. Kinderhk.* Revue, 230.
Luette (Notes sur la —), un kyste mucoïde ou un angiome. CHIPAULT, 266, 309, 352.
Lupus (Sur le traitement du —), HELLER. *Wien. med. Presse.* Revue, 327.
Luxations prétendues congénitales de la hanche (Sur les), Prof. VERNEUIL. *Rev. d'orthop.* Revue, 137
Luxation coxo-fémorale congénitale (Sur les effets curatifs du traitement de la —), par le décubitus dorsal avec extension pendant deux ans, WILLIAM ADAMS. *Brit. med. Journ.* Revue, 239, 281.
Luxations dites congénitales de la hanche (Sur une nouvelle méthode de traitement des —), REDARD, 503.

M N O

Maladie aphteuse (De la transmission de la —) à l'enfant, WEISSENBERG. *Allgem. medicin. Centralzeit.* Revue, 83.
Néphrite dans l'impetigo contagiosa (Sur un cas de —), MULLER. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 516.
Néphrotomie dans les tumeurs rénales chez les enfants, FISCHER. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* Revue, 370.
Nourrissons (Pathogénie de certains *abcès multiples* chez les —), COUDER, 121.
Obstruction rectale chez un enfant, GRAY-STALKARTT. *Brit. Med. Journ.* Revue, 518.
Obstruction rectale chez un enfant, SYMPSON. *Brit. Med. Journ.* Revue, 519.
Œdème cutané circonscrit, hémoglobinurie paroxystique (Sur l'— et l'—), JOSEPH. *Allg. Wien. med. Zeit.* Revue, 226.
Oreille (Hygiène de l'—) à l'usage des lycées, collèges et écoles. HAMON du FOUGERAY. Bibliographie par Pierre-J. MERCIER, 144.
Ovariotomie dans l'enfance (De l'—), HAMAKER. *New York Med. Record.* Revue, 40.

P

Palais chez l'enfant (Des opérations plastiques sur le —), leurs résultats éloignés, VERCHÈRE. *France médicale.* Revue, 94.
Paralysie spinale infantile (Contribution à l'étiologie de la —), prof. CHARCOT, leçon clinique. *Journ. de méd. et de chir.* Revue, 236.
Paralysies diphtéritiques étendues. HAUSEMANN. *Virchow's Archir.* Revue, 279.
Pathologie infantile (Observations relatives à la —), Ed. TORDEUS. Revue, 43.
Pathologie et de clinique infantile (Traité élémentaire de —), A. DES-

CROIZILLES, 2e édition. Bibliographie, 240, 526.
Pemphigus et l'herpès zoster (Sur le —), HENOCH. *Charité-Annal.* Revue, 278.
Pericardite dans l'enfance (Sur la —), KNOFF, *Münch. med. Woch.* Revue 182.
Pharynx (Bégaiement accentué, obtusion de l'ouïe et céphalée violente ; guérison par l'ablation des *végétations adénoïdes* du —), MICHAEL BRAUN, *Wien. klin. Woch.* Revue. 88.
Phimosis congénital (accidents peu connus du —). Thèse de BERGER. Revue, 430.
Pied (Difformités du —), en rapport avec l'absence congénitale des os de la jambe, REDART, 385.
Pied bot (Traitement du — par la méthode de Phelps), KIRMISSON. *Congrès de chirurgie* et *Société de chirurgie.* Revue, 185.
Pied bot (De la valeur des larges ablations osseuses dans le traitement du —), LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Société de chirurgie.* Revue, 186.
Pied plat valgus douloureux (Du —) et en particulier des divers procédés d'ostéotomie applicables à la cure de cette affection, KIRMISSON. *Rev. d'orthop.* Revue, 139.
Pneumonie du sommet chez les enfants (De l'apparition de l'hémiplégie dans la —), AUFRECHT. *Archiv. f. Kinderheilk.* Revue, 231.
Pneumonies chez les enfants (Recherches bactériologiques sur l'étiologie des —), H. NEUMAN. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 324.
Pneumonies des lobes supérieurs chez les enfants (Sur l'apparition de *paralysies unilatérales* dans les —), AUFRECHT. *Arch. f. Kinderhk.* Revue, 374.
Pouce bifide (Guérison d'un —), BILHAUT. *Annales d'orthopédie et de chirurgie pratiques.* Revue, 187.
Pseudo-paralysie rachitique, H. W. BEEG, *New York Med. Journ.* Revue, 184.
Pseudo-paralysie syphilitique guérie (Un cas de —), DOUCAS DEMETRIADES, 491.
Pseudo-rhumatisme diphtéritique (Un cas de —), DAURIAC. *Journ. de méd. Bordeaux.* Revue, 189.
Purpura chez les enfants (Contribution à l'étude du —), KOCH. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 179.
Purpura (Du —), Von DUSCH. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 227.

R

Rachitisme (Sur la nature et le traitement du —), KASSOWITZ. *Wien. med. Woch.* Revue, 128.
Rectum (Des rétrécissements du —), chez l'enfant, A. PFENDER, 74.
Rétrécissement mitral chez les enfants (Du —), SANSOM. *Brit. Med Journ.* Revue, 90.
Roséole (Incubation de la —), W. FLOOD. *Brit. Med. Journ.* Revue, 234.
Rougeole et broncho-pneumonie, SEVESTRE, 106.
Rougeole (Colite ulcérative à la suite de la —), S. WORTHINGTON. *Brit. Med. Journ.* Revue, 42.
Rougeole (Sur les récidives de la —), SENATOR. *Charité-Annalen.* Revue, 276.
Rougeole maligne (Traitement de la — par les bains froids). prof. DIEULAFOY. *Soc. méd. des hôpit.* Revue, 335.
Rougeole à forme dyspnéique, THOMAS. *Revue méd. de la Suisse romande.* Revue, 378.

S

Salol dans les inflammations gastro-intestinales des enfants, DROIXHE. *Journ. d'accouchem.* Revue, 283.
Salol (Sur l'emploi du —) dans le traitement de la diarrhée maremmatique chez les enfants, MONCORVO, 433.
Santonine (Un cas d'empoisonnement par la —), Van REY. *Therap. Monatshefte.* Revue, 232.
Sarcome de l'œsophage chez un garçon âgé de quatre ans, STEPHAN. *Jahrb. f. Kinderhk.* Revue, 471.
Scarlatine (De la démangeaison dans la —), R. St-PHILIPPE, 63.
Scarlatine (Contribution à l'étude de la fièvre dans la —), REIMER. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 130.
Scarlatine (Sur la période d'incubation de la —), SŒRENSENN. *St-Petersb. Med. Woch.* Revue, 179.
Scarlatine (Cirrhose rénale consécu-